WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY
POTRZEBOM
LEKARZA
PRAKTYKA
I PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE
CONSACRÉE A LA
LITTÉRATURE
MEDICALE
FRANÇAISE
ET AUX BESOINS
DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ
DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1937
NUMER 5
MAJ

ROK WYD. XI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XI WARSZAWA MAJ 1937 R. NUMER V

PRACE ORYGINALNE

OGÓLNE WYTYCZNE DLA OBIAWOWEGO LECZENIA STANÓW NIEDOKRWISTOŚCI Z UWZGLĘDNIENIEM MOMENTU OGÓLNO - PATOGENETYCZNEGO.

PODAŁ PROF. DR. TADEUSZ TEMPKA.

Klimato - balneo - hydroterapia.

Chcąc ująć istotę klimatoterapii stanów niedokrwistości, należy sobie naprzód uzmysłowić, co oznacza słowo klimat, względnie polska nazwa: podniebie, i jakie czynniki składają się na to pojęcie. Przez klimat rozumiemy przebieg zachowania się atmosfery danego obszaru ziemi w ciągu roku, tj. wszystkich pór roku, w zależności od całokształtu kolejnych zmian meteorologicznych. Charakter klimatu danej miejscowości kształtuje suma następujących czynników klimatycznych:

1. położenie geograficzne danej miejscowości, mianowicie jej szerokość geograficzna, odległość od morza, jej położenie na górze, względnie na stoku góry, w dolinie, na równinie, wreszcie jej położenie w stosunku do słońca i wiatrów;
2. rozmieszczenie ciepłoty i jej wahania, ilość i jakość promieni słonecznych, a więc ilość światła i jego rozmieszczenie, czyli usłonecznienie;
3. czystość powietrza;
4. elektryczność powietrza;
5. zawartość w powietrzu emanacji radowej;
6. wilgotność powietrza, mianowicie ilość wody zawartej w atmosferze, opady atmosferyczne, rodzaj nawodnienia, mianowicie obecność wód płynących, względnie stojących;
7. roślinność i zalesienie;
8. ciśnienie powietrza;
9. ruchliwość powietrza, mianowicie siła, częstość i kierunek wiatrów;
10. zachmurzenie.

Jak więc widać, na jakość klimatu składa się cały szereg czynników klimatycznych, których wzajemne ugrupowanie i stopniowanie tworzy całą skalę zasadniczych rodzajów klimatu.

Nowoczesna klimatologia lekarska, uwzględniająca — obok klimatu — przede wszystkim fizjodynamikę czynników klimatycznych i grupująca zespoły meteorologiczne według ich wpływów biodynamicznych na ustrój ludzki, — dzieli klimat na dwie zasadnicze grupy, mianowicie na typ klimatu drażniącego i typ klimatu oszczędzającego, z których każdy ma szereg działów.

Typ klimatu drażniącego:

klimat górski, zwłaszcza wysokogórski,
klimat pustynny z podgrupą klimatu stepowego,
klimat morski chłodny,

klimat polarny;
typ klimatu oszczędzającego:
klimat nizinny z podgrupą klimatu nizinno - leśnego,
klimat podgórski,
klimat morski ciepły,
klimat południowy;
typ klimatu pośredniego między obu poprzednimi:
klimat tropikalny.

Wpływ klimatu drażniącego na układ krwiotwórczy, w pierwszym rzędzie erytroblastyczny.

Klimat górski

obejmuje miejscowości, znajdujące się na wysokości nad poziom morza z dolną granicą około 300 do 400 m, a górną sięgającą do 2000 m, przy czym—oprócz wzniesienia nad poziom morza — ma wybitne znaczenie również i położenie geograficzne danej miejscowości, mianowicie jej szerokość geograficzna. Klimat górski obejmuje całą skalę nasilenia; tak dla stosunków europejskich rozróżniamy według A. Loewy'ego, cztery stopnie tego klimatu, mianowicie a) klimat górski lub przedalpejski na wysokości od 300 do 700 m nad poziom morza, b) klimat podalpejski między 700 do 1200 m, c) klimat alpejski między 1200 do 1900 m i d) klimat ponadalpejski powyżej 1900 m, przy czym klimat powyżej 1000 m n. p. m. oznaczamy ogólnie jako klimat wysokogórski. Rzecz prosta, że, w miarę oddalania się od równika, należy te granice znacznie obniżyć, przeciwnie, w miarę zbliżania się do równika, znacznie podwyższyć. W Polsce, ze względu na jej położenie geograficzne, rozróżniamy trzy skale klimatu górskiego: a) klimat podgórski między 250 — 500 m n. p. m., b) klimat podtatrzański między 500 — 800 m, c) klimat tatrzański między 800 — 1500 m. Jak z jednej strony między klimatem nizinnym, a pierwszą skalą klimatu górskiego: klimatem podgórskim, nie ma, oczywiście, jakiejś ostrej granicy, tak samo i poszczególne stopnie w obrębie klimatu górskiego wykazują między sobą całą skalę przejść.

Najwybitniej występują cechy klimatu górskiego dla naszych, tj. środkowo - europejskich warunków, w miejscowościach leżących powyżej 1000 m n. p. m., a więc posiadających klimat wysokogórski. Jakież są cechy tego klimatu, które musimy naprzód poznać, aby ocenić jego wpływ leczniczy na układ krwiotwórczy? Można je sprowadzić do następujących czynników: 1) coraz mniejsze ciśnienie powietrza w miarę oddalania się od poziomu morza, co powoduje, oczywiście, coraz znaczniejsze zubożenie powietrza w tlen; 2) łatwiejsze przenikanie i słabsze rozpraszanie się promieni słonecznych w rozrzedzonym powietrzu, co powoduje wybitne nasilenie tego promieniowania, wskutek czego następuje słabsze bezpośrednie nagrzewanie górnych warstw atmosfery, natomiast ogrzewanie powierzchni ziemi i wszystkich tworów na niej się znajdujących, a więc i ludzi; 3) zmniejszanie się ciepłoty powietrza w miarę oddalania się od poziomu morza, wielkie okresowe wahania tej ciepłoty, liczne opady; 4) skąpe zachmurzenie obok silniejszych prądów powietrza; 5) zwiększona suchość rozrzedzonego i chłodniejszego powietrza z powodu mniejszej jego zdolności pochłaniania pary wodnej; 6) większa czystość powietrza tak pod względem zapylenia, jak i bakteriologicznym.

Z przytoczonych powyżej czynników klimatycznych wysokogórskich mają znaczenie, odnośnie do wpływu na układ krwiotwórczy, w pierwszym rzędzie zubożenie powietrza w tlen i, częściowo, zwiększenie nasilenia promieniowania słonecznego, podczas gdy pozostałe czynniki nie mają w tym względzie znaczenia.

Otóż spostrzeżenia *P. Barta*, pochodzące jeszcze z roku 1878, nad zachowaniem się krwi zwierząt, przebywających na wysokości 3700 m n. p. m., dały początek szeregowi następnych badań różnych autorów (*Egger, Viault, Mercier, Müntz, Karcher, Suter i in.)*, wykazujących że w klimacie górskim, w miarę oddalania się od poziomu morza, wzrasta ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, przy czym niekiedy pojawiają się we krwi obwodowej młode postacie ciałek czerwonych. *Miescher* już w roku 1893 przyjmuje, że zachodzi tu rzeczywiste wzmożenie się obu tych wartości, oparte na ich nowotworzeniu się; zjawisko to tłumaczy on następująco: z powodu zmniejszonego ciśnienia tlenu w rozrzedzonym powietrzu górskim nie może krew nasycić się tlenem w tym samym stopniu co na nizinie i, w ten sposób, uboższa w tlen krew staje się bodźcem dla utkania szpi-

kowego, zmuszając je do wzmożonej pracy. To drażniące działanie na szpik kostny trwa tak długo, dopóki przez zwiększenie się ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, nie nastąpi wyrównanie w tym znaczeniu, że krew może obecnie znowu dostatecznie nasycić się tlenem. Z chwilą powrotu w doliny odpada ów czynnik, drażniący szpik kostny, i — tym samym — następuje spadek ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny do pierwotnego poziomu. Tyczy się to przede wszystkim osobników zdrowych, natomiast u osobników niedokrwistych po powrocie na niziny, wprawdzie także zmniejszają się obie te wartości, jednakże nie do pierwotnego poziomu, pozostając w pewnym stopniu zwiększone, na czym właśnie polega lecznicze działanie klimatu górskiego w przebiegu niedokrwistości. Zarzuty stawiane teorii *Mieschera*, zwłaszcza przez *Grawitza*, że zwiększanie się ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny w klimacie górskim jest tylko pozorne, wywołane zagęszczeniem krwi w rozrzedzonym powietrzu z powodu ubytku wody z osocza, wkrótce upadły, gdyż z jednej strony badania nad gęstością surowicy w klimacie górskim *(L. Zuntz, bracia A. i J. Loewy, Jaquet, Egger, Koranyi, Abderhalden i in.)* nie wykazały zagęszczenia surowicy, z drugiej zaś strony badania nad ilością całkowitą hemoglobiny u zwierząt żyjących dłuższy czas w klimacie górskim, — stwierdziły rzeczywiste zwiększenie się ogólnej ilości hemoglobiny *(Jaquet* i *Suter, Loewy* i *Müller, Abderhalden)*. Uzupełnieniem tych badań były doświadczenia *Loewy'ego* i *Müllera* nad zachowaniem się szpiku kostnego u młodych psów tego samego pomiotu, ale trzymanych na różnej wysokości; mianowicie u psów znajdujących się na wysokości 2000 m n. p. m. był szpik kostny jeszcze czerwony, więc czynny, natomiast u psów trzymanych na nizinie był już szpik tłuszczowy. Wobec tych wszystkich wyników należy przyjąć, że w klimacie górskim ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny wzrasta rzeczywiście, jako odczyn ustroju, wywołany mniejszą zawartością tlenu w rozrzedzonym górskim powietrzu.

Co się tyczy innych jeszcze wpływów klimatu górskiego na układ erytroblastyczny, to należy podkreślić zwiększoną lepkość krwi, będącą, oczywiście, następstwem poliglobulii, oraz wzmożoną odporność ciałek czerwonych względem hypotonicznych roztworów NaCl; za przyczynę tej zwiększonej odporności należy przyjąć, na podstawie badań *Kaulbersza i Wischnowitzera*, niższe ciśnienie atmosferyczne w klimacie górskim oraz mniejszą jego zawartość tlenu. Wreszcie zaznaczę, że, jak z dotychczasowych badań wynika, ilość ciałek białych wielojądrzastych zmniejsza się w klimacie górskim nieco na korzyść monocytów *(Craandyk, Ruppaner, Backmund i in.)*.

Co się tyczy wpływu na układ krwiotwórczy drugiego czynnika klimatycznego, mianowicie promieniowania słonecznego, które, jako nieodzowna część składowa każdego rodzaju klimatoterapii, występuje najwybitniej w klimacie górskim, zwłaszcza wysoko-górskim, to badań w tym względzie jest stosunkowo bardzo mało; ponad to ocena wyników helioterapii w klimacie górskim jest o tyle trudna, że nie można oddzielić tego czynnika od czynnika zasadniczego, mianowicie — mniejszej zawartości tlenu w powietrzu wysokogórskim. W każdym razie dotychczasowe badania przemawiają za wyraźnym dodatnim wpływem promieni świetlnych na układ erytroblastyczny; wprawdzie spostrzeżenia poczynione nad wpływem braku lub niedostatecznego dowozu promieni słonecznych na zdrowy ustrój ludzki lub zwierzęcy podczas nocy polarnych, w kopalniach lub u zdrowych osobników, przebywających miesiące zimowe w bezsłonecznych mieszkaniach, — nie wykazały jakiejś wyraźnej niedokrwistości, to jednakże spostrzeżenia te nie mogą, oczywiście, przesądzać o wpływie światła na skład krwi. Tak np. badania *Grawitza, Oeruma, Beringa* nad tymi samymi osobnikami w różnych warunkach oświetlenia, wykazały wzrost ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, zależnie od stopnia naświetlenia, zwłaszcza przy zastosowaniu światła niebieskiego; również *Riedel* stwierdzał wzrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny pod wpływem promieni słonecznych równolegle do nasilenia zmian barwikowych skóry. Jednakże trudno dziś mówić o właściwym leczeniu promieniami słonecznymi: o helioterapii stanów niedokrwistości, gdyż czynnik ten stanowi tylko nieodłączny dodatek zasadniczego w tym względzie czynnika leczniczego klimatu górskiego, tj. mniejszej zawartości tlenu w powietrzu górskim. Co się tyczy mechanizmu biodynamicznego działania promieni sło-

necznych w zakresie niedokrwistości, to, ze względu na małą wnikliwość tych promieni, trudno mówić o bezpośrednim ich działaniu na krew; należy przyjąć raczej wpływ pośredni, polegający albo na zadrażnieniu przez promienie słoneczne zakończeń nerwowych w skórze, z następowym odruchowym zadziałaniem układu wegetatywnego na szpik kostny, — lub też należy przyjąć, że zachodzi tu działanie wytworów rozpadu komórek powierzchownych warstw skóry, wywołanego bezpośrednim zadziałaniem promieni słonecznych.

Klimat pustynny z podgrupą klimatu stepowego.

Klimat pustynny, niemający dla naszych warunków żadnego znaczenia, cechuje się silnym nasłonecznieniem, dużą amplitudą ciepłoty, małym stopniem zachmurzenia, skąpymi opadami, znaczną częstością wiatrów i zmiennością ich kierunków, oraz znacznym zapyleniem powietrza. Wpływ tego klimatu na krew przejawia się wzrostem ilości ciałek czerwonych, któremu jednakże nie zawsze i nie równomiernie towarzyszy wzrost barwika krwi; ta pustynna poliglobulia jest rzeczywista, a nie wywołana zagęszczeniem krwi *(Wohlgemuth, Grober)*. Natomiast klimat stepowy, będący odmianą klimatu pustynnego, a różniący się od niego większym nawodnieniem ziemi z powodu częstszych opadów, czyściejszym i wilgotniejszym powietrzem, może mieć i dla nas pewne praktyczne znaczenie, gdyż nasz klimat podolski, mianowicie wschodnia część Pokucia, wciśnięta między Dniestr i Prut, posiada cechy klimatyczne, które można uznać za pewną podobiznę klimatu stepowego południowej Rosji. Doświadczalnych podstaw dla wpływu klimatu stepowego na układ krwiotwórczy nie posiadamy, tak, że musimy w tym względzie polegać jedynie na empirii.

Klimat morski chłodny.

Zasadnicze cechy klimatu morskiego w ogóle są, w stosunku do cech klimatu lądowego, następujące: a) powietrze morskie zawiera nieco więcej tlenu i znacznie większą ilość ozonu, pewną ilość chlorku sodu i stosunkowo sporą ilość jodu, ponad to odznacza się małym zapyleniem; b) silne nasłonecznienie; c) małe różnice ciepłoty dobowej; d) wielka ruchliwość powietrza; e) najwyższe wartości ciśnienia atmosferyczne. Odnośnie do wpływu klimatu morskiego na układ krwiotwórczy, wiemy, że u osobników zdrowych, podczas krótkiego pobytu w klimacie morskim, nie ujawnia się żaden wpływ w tym względzie; przeciwnie, u ludzi stale przebywających w tym klimacie, występuje, podobnie jak w klimacie górskim, wzrost tak ilości ciałek czerwonych jak i hemoglobiny. Również u osobników z niedokrwistością wzrasta ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny już po paru tygodniach pobytu nad morzem; przyczyną tego jest, prawdopodobnie, promieniowanie słoneczne, gdyż z nasileniem tego czynnika waha się odpowiednio przyrost obu tych wartości.

Klimat polarny,

nie mający dla nas żadnego praktycznego znaczenia, nie odgrywa również żadnej roli jako czynnik klimatoterapeutyczny. Przeciwnie, z rozmaitych badań wynikałoby, że u ludzi,, przebywających dłuższy czas zimą i latem w klimacie polarnym, zupełna bezsłoneczność podczas zimowego okresu może powodować niekiedy ubytek hemoglobiny, a czasem i ciałek czerwonych, przy czym różnica między latem, tj. miesiącami słonecznymi, a zimą może dochodzić do 30% *(Finsen, Izachsen)*.

Wpływ klimatu oszczędzającego na układ krwiotwórczy.

Klimat nizinny,

jak i jego odmiana, klimat nizinno-leśny, obejmuje w naszych warunkach geograficznych, klimat równin, dolin i wzniesień, nie przekraczając mniej więcej 300 m n. p. m. Charakter tego klimatu należy określić jako obojętny, tzn., że jego czynniki klimatyczne nie przedstawiają zarówno dla całości organizmu jak i dla układu krwiotwórczego, żadnych silniejszych bodźców ani wymagań, działają więc oszczędzająco.

Klimat podgórski.

obejmuje miejscowości leżące między 300 — 800 m n. p. m., nie przedstawia zasadniczych różnic w stosunku do klimatu nizinnego; zachodzą tu tylko różnice ilościowe, w tym znaczeniu, że klimat podgórski, względnie dla naszych stosunków: podtatrzański, działa więcej orzeźwiająco i więcej pobudza czynności ustroju, tym sa-

nym więc przedstawia dla układu krwiotwórczego pewną sumę lekkich bodźców.

Klimat morski ciepły

okazuje, poza cechami klimatu morskiego w ogóle, przedstawionymi przy omawianiu klimatu morskiego chłodnego, cechy klimatu południowego: średnio wysoka ciepłota nawet w miesiącach zimowych, okazująca co najmniej przez parę godzin dziennie w cieniu 10 — 12° C.; nieznaczne wahania ciepłoty, tak dobowe, jak i w ciągu miesięcy, duża ilość dni słonecznych, skąpe zachmurzenie, średni stopień wilgotności powietrza, krótkie i rzadkie opady. A więc i tutaj mamy zespół czynników klimatycznych, działających tak na cały ustrój jak i na układ krwiotwórczy — oszczędzająco, lub, co najwyżej, lekko podniecająco.

Klimat tropikalny,

powodujący z jednej strony obniżenie poziomu procesów biologicznych, z drugiej strony jednak wymagający podczas pracy dużo wysiłków fizjologicznych i dlatego zajmujący jak gdyby pośrednie miejsce między klimatem drażniącym a oszczędzającym, — nie ma oczywiście znaczenia dla nas jako czynnik klimatoterapeutyczny; jeśli o nim wogóle wspominam, to dlatego, że może on stanowić tylko przeciwwskazanie do przebywania w nim osobników z objawami niedokrwistości. Moment ten może mieć dla naszych stosunków o tyle praktyczne znaczenie, że statki nasze utrzymują stałe połączenie z Ameryką Południową, pominąwszy już, — pojawiający się od czasu do czasu, jako sprawa przyszłości, — nasz problem kolonialny.

Odnośnie do wskazań dla leczenia klimatycznego stanów niedokrwistości należy pamiętać, że klimatoterapia stanów niedokrwistości nie jest nigdy leczeniem przyczynowym, tylko leczeniem obiawowym, wzmacniającym lub wykończającym leczenie przyczynowe lub zasadnicze; po drugie należy wiedzieć, że klimatoterapia niedokrwistości musi uwzględnić najdokładniej, nie tylko samo schorzenie układu krwiotwórczego, ale również i zachowanie się całego ustroju, a więc musi być ściśle indywidualna; wreszcie uprzytomnić sobie należy, że klimatoterapia wymaga, jak każdy inny rodzaj leczenia, odpowiedniego indywidualnego dawkowania, tak co do doboru klimatu jak i długości leczenia w danym klimacie.

Jak wynika z przedstawionego powyżej wpływu różnych klimatów na układ krwiotwórczy, występuje ten wpływ najwybitniej w klimacie wysokogórskim i morskim.

Odnośnie naprzód do klimatu wysokogórskiego, należy pamiętać, że stanowi on całą masę silnych podniet nie tylko dla układu erytroblastycznego, ale i dla całego ustroju i że, wobec tego, do leczenia w tym klimacie będą się nadawać tylko tacy chorzy niedokrwiści, których cały organizm zdoła się dostosować do tych bodźców klimatycznych. Do leczenia więc w klimacie wysokogórskim skierujemy albo chorych z nieznaczną lub, co najwyżej, średnio-silną niedokrwistością, względnie już, ozdrowieńców, przy silnej ogólnej konstytucji i, oczywiście, bez jakichkolwiek innych schorzeń, będących — same przez się — przeciwskazaniem do leczenia w tym klimacie. Jeżeli się uwzględni, że teoretyczną granicą klimatu wysokogórskiego jest wzniesienie 1000 m n. p. m., to w Polsce posiadamy właściwie tylko jedną taką miejscowość klimatyczną, mianowicie Burkut (1012 m) w powiecie kosowskim pod Czarnohorą; jednakże za takie miejscowości, ze względu na ich cechy klimatologiczne, należy uznać cały szereg miejscowości klimatycznych, leżących w klimacie tatrzańskim, jak Zakopane (850 — 1000 m), Kościeliska (950 m), Jaszczurówka (908 m), żeby wymienić najważniejsze. Rzecz prosta, że pobyt w naszych schroniskach tatrzańskich stwarza już pełne warunki klimatu wysokogórskiego. Z obcych miejscowości klimatycznych wysokogórskich wymienię tylko znajdujące się w naszym najbliższym sąsiedztwie, mianowicie uzdrowiska położone na południowej stronie Tatr, jak np. Szczyrbskie Jezioro (1360 m), Smokowiec (1020 m), Tatranska Polianka (1010 m).

Podczas więc, gdy klimat wysokogórski, mimo swego wybitnego wpływu na sam układ krwiotwórczy, ma stosunkowo skąpy zasiąg dla leczenia stanów niedokrwistości, to, przeciwnie, klimat podgórski i podtatrzański, a więc miejscowości znajdujące się nad poziomem morza od około 300 do 800 m, nadają się

doskonale do leczenia wszelkich stanów niedokrwistości, z wyjątkiem bardzo ciężkich przypadków, dla których i ten klimat, tylko lekko drażniący, jest już za silnym bodźcem. Podkreślają to starsi autorzy, zwłaszcza odnośnie do blednicy. Miejscowości klimatycznych o cechach klimatu podgórsko-podtatrzańskiego posiada Polska, mianowicie Małopolska i Śląsk, bardzo dużo i nie sposób ich tu wszystkich wyliczać. Przytoczę tylko kilka najważniejszych, w kolejności, zależnej od wzniesienia nad poziom morza, z zaznaczeniem w skrócie odnośnego województwa: Worochta (750 m Stan.), Tatarów (700 m Stan.), Podluty (700 m Stan.), Krynica (560 — 600 m Kr.), Istebna (597 m. Śl.), Zawoja (593 m Kr.), Sławsko (590 m Stan.), Rabka (500 — 560 m Kr.), Szczyrk (531 m Kr.), Żegiestów (410 — 530 m Kr.), Jaremcze (525 m Stan.), Wysowa (525 m Kr.), Szczawnica (500 m Kr.), Czorsztyn (500 m Kr.), Ustroń (356 — 500 m Śl.), Rajcza (485 m Kr.), Lanckorona (480 m Kr.), Łomnica (476 m Kr.), Ojców (450 m Kiel.), Kosów (450 m Stan.), Wisła (428 m Śl.), Bystra (400 m Kr.). Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że w szeregu tych miejscowości, obok leczenia klimatycznego można stosować równocześnie i balneoterapię niedokrwistości.

O ile uznamy, uwzględniając nie tylko stan narządu krwiotwórczego, ale i całość danego organizmu, że i klimat podgórsko-podtatrzański byłby dla niego za silnym bodźcem, a na ewentualną podróż pozwala stan zdrowia, — natenczas zastosujemy leczenie w klimacie obojętnym, więc nizinnym, zwłaszcza nizinno-leśnym; będą to osobnicy ze znaczniejszym stopniem niedokrwistości, o wątłej, astenicznej konstytucji i małej odporności na wszelkie bodźce. Miejscowości klimatycznych o cechach klimatu nizinnego jest taki ogrom, że nie można ich wyliczać; ostatecznie każda wieś, położona poniżej 400 m n. p. m., mająca dobre zalesienie oraz odpowiednie warunki mieszkaniowe i hygieniczne, może uchodzić za taką miejscowość klimatyczną. Przytoczę tu tylko dla przykładu parę stacyj klimatycznych, posiadających cechy klimatu nizinno - leśnego, jak Hołosko (Lw.), Niemirów (Lw.), Druskieniki (Białost.), Chodzież (Pozn.).

Parę słów należy poświęcić leczeniu stanów niedokrwistości w klimacie morskim, tym bardziej, że z jednej strony posiadamy skrawek własnego wybrzeża, a z drugiej strony coraz większym upodobaniem cieszą się u nas wycieczki morskie polskimi statkami — tak po morzach północnych jak i południowych. Dla leczenia stanów niedokrwistości ma znaczenie nie talassoterapia jako całość, łącznie z kąpielami morskimi, tylko jedna jej część składowa, mianowicie przede wszystkim powietrze morskie, którego dodatni wpływ na układ krwiotwórczy już poprzednio omówiłem. Odnośnie do naszego wybrzeża, które posiada cechy klimatu morskiego chłodnego, należy pamiętać, że klimat ten przedstawia sumę silnych bodźców; wobec tego do leczenia w tym klimacie będą się nadawać, podobnie jak i do leczenia w klimacie wysokogórskim, ozdrowieńcy i osobnicy z nieznaczną niedokrwistością przy dobrej ogólnej odporności ustroju. Ponadto uwzględnić należy, że do leczenia w klimacie morskim naszego wybrzeża, jak i mórz północnych, nadaje się tylko bardzo krótki okres czasu mniej więcej od połowy czerwca do połowy sierpnia. Wszystkich osobników z dalej posuniętą niedokrwistością, zwłaszcza wątłych, mało odpornych, musimy zasadniczo wykluczyć od leczenia w klimacie morskim i, w razie potrzeby, skierować ich do leczenia w klimacie morskim ciepłym, a więc w klimacie południowym, t.j. oszczędzającym. Rzecz prosta, że pełnię leczenia w klimacie morskim daje dłuższy pobyt na pełnym morzu, zwłaszcza na statku — sanatorium.

Jak już poprzednio podkreśliłem, klimatoterapia stanów niedokrwistości musi być ściśle dostosowana tak do stopnia i rodzaju niedokrwistości, jak i do ogólnych cech ustrojowych, z drugiej zaś strony i czasokres klimatoterapii musi być ściśle indywidualnie dobrany, a w każdym razie musi wynosić co najmniej szereg tygodni. Z klimatoterapią można i należy połączyć helioterapię w postaci ściśle indywidualnie zastosowanych kąpieli słonecznych.

Balneoterapia

obejmuje stosowanie wód kruszczowych, przede wszystkim w miejscu ich wytrysku,

tak doustne, względnie dojelitowe, jak w postaci kąpieli, wziewań oraz podskórnego ich wprowadzenia. Odnośnie do stanów niedokrwistości, największe znaczenie posiada tu leczenie pitne, polegające na stosowaniu wód żelazistych i arsenowych, co już przedstawiłem w rozdziałach, omawiających leczenie żelazem i arsenem. Stosowanie wód kruszczowych dojelitowe w postaci płukań jelitowych, nie ma w zakresie niedokrwistości żadnego leczniczego zastosowania, zwłaszcza, że upadło już dawno zapatrywanie, widzące istotę choroby *Biermera* w zatruciu pochodzenia jelitowego. Co się tyczy balneoterapii stanów niedokrwistości w postaci kąpieli, to trzeba zaznaczyć, że już kąpiel słodkowodna sprowadza wyraźne wahania w ilości ciałek czerwonych i białych, mianowicie kąpiel ciepła powoduje hipoglobulię i leukocytozę, zimna natomiast hiperglobulię i leukopenię; jednakże wahania te trwają tylko bardzo krótki czas i są wywołane jedynie wahaniami w rozmieszczeniu wody między tkankami a krwią. To samo powiedzieć można odnośnie do kąpieli mineralnych; również wiemy, że przy kąpielach żelazistych nie zachodzi bynajmniej działanie żelaza, gdyż nie ulega ono wessaniu przez skórę. Tak więc możemy ostatecznie powiedzieć, że stosowanie kąpieli w wodach kruszcowych ma w zakresie niedokrwistości, jedynie znaczenie czynnika ogólnie wzmacniającego, a tyczy się w pierwszym rzędzie kąpieli kwasowęglowych, tlenowych oraz solankowych, łącznie z kąpielami morskimi. Balneoterapia niedokrwistości w postaci wziewań ma znaczenie jedynie przy zastosowaniu wód, zawierających emanację radową, która może mieć pewien wpływ drażniący na szpik kostny; głównie jednak i tutaj występuje na plan pierwszy ogólno wzmacniające działanie. Podskórne stosowanie wód kruszczowych w leczeniu niedokrwistości, mianowicie wód żelazistych i arsenowych, nie ma żadnego praktycznego zastosowania ze względu na minimalną zawartość tych składników w danych wodach.

Widać więc, że balneoterapia we wszystkich swych postaciach, ma w leczeniu niedokrwistości znaczenie jedynie czynnika pomocniczego, uzupełniającego leczenie zasadnicze, a więc może znaleść zastosowanie u ozdrowieńców lub u osobników z nieznaczną tylko niedokrwistością, zwłaszcza, gdy się ją połączy, co najczęściej bywa, z leczeniem klimatycznym.

Hydroterapia

tylko pośrednio, drogą odruchów, działając na układ krwiotwórczy i wymagając już pewnego zasobu i odporności ze strony chorego, nadaje się z całokształtem swoich zabiegów, podobnie jak i balneoterapia, do leczenia stanów niedokrwistości jedynie jako czynnik uzupełniający leczenie główne; może więc znaleść zastosowanie w przypadkach nieznacznej niedokrwistości, oczywiście przy braku jakichkolwiek przeciwskazań ze strony innych narządów, oraz u ozdrowieńców. Zazwyczaj łączymy to leczenie, wymagające bardzo indywidualnego dawkowania, z klimato - balneoterapią.

II.

Splenektomia.

Celem zrozumienia istoty leczenia pewnych stanów niedokrwistości zapomocą usuwania z ustroju śledziony, należy przed tym zaznajomić się ze stosunkami łączącymi śledzionę z narządem krwiotwórczym wogóle, a w pierwszym rzędzie ze szpikiem kostnym, przy uwzględnieniu układu tak erytroblastycznego, jak leukoblastycznego i megariocytów.

Stosunek śledziony do układu erytoblastycznego należy rozważać odnośnie do jej wpływu na czynność jego erytrocytotwórczą, na odporność ciałek czerwonych, oraz odnośnie do roli śledziony jako czynnika, niszczącego ciałka czerwone.

Wpływ śledziony na czynność erytrocytotwórczą szpiku kostnego uwidacznia się w przypadkach usunięcia śledziony z ustroju, czy w doświadczeniu na zwierzęciu, czy też u człowieka, tyczących się bądź usunięcia prawidłowej śledziony z powodu jej urazu, bądź też chorobowo zmienionej. Wyniki splenektomii można tu ująć następująco:

1. po usunięciu tak zdrowej jak i chorobowo zmienionej śledziony występują stale we krwi obwodowej krwinki czerwone z ciałkami *Howell - Jolly'ego*, nadto niekiedy erytroblasty oraz zwiększa się ilość retikulocytów, czyli wzmaga się liczba młodych ciałek czerwonych. Obecność krwinek z ciałkami *Howell - Jolly'ego* stwierdzali nie-

którzy autorzy jeszcze w 25 lat po zabiegu.

2. W przypadkach zmian chorobowych śledziony, przebiegających z niedokrwistością, wzrasta stale ilość ciałek czerwonych. Również i po usunięciu prawidłowej śledziony stwierdzamy niekiedy, jakkolwiek rzadko, wzrost ogólnej liczby ciałek czerwonych, przeważnie jednak ilość ich nie ulega zmianom lub też występuje lekki, przejściowy ich spadek.

3. Odnowa krwi u zwierząt pozbawionych śledziony odbywa się po upustach krwi szybciej niż u zwierząt kontrolnych.

4. Po usunięciu śledziony stwierdzamy często bolesność opukową kości.

Na podstawie przytoczonych powyżej danych przeważna większość hematologów jest zdania, że śledziona już w warunkach prawidłowych wywiera hamujący wpływ na układ erytroblastyczny szpiku kostnego, tak, że jej usunięcie równa się zadrażnieniu tego układu, wiodącemu do wzmożenia jego pracy.

W p ł y w ś l e d z i o n y n a o d p o r n o ś ć c i a ł e k c z e r w o n y c h. Znany jest fakt, że zmniejszona odporność ciałek czerwonych, w pierwszym rzędzie — na hypotoniczne rozczyny NaCl, doznaje, poza nielicznymi wyjątkami, w przeciwieństwie do odporności prawidłowej, wzmożenia pod wpływem usunięcia śledziony tak chorobowo zmienionej jak i prawidłowej, względnie nieokazującej żadnych uchwytnych zmian. Dla wytłumaczenia tego wpływu splenektomii przyjmują jedni, że śledziona wywiera wpływ upośledzający bezpośrednio odporność ciałek czerwonych, wskutek czego usunięcie jej wiedzie do wzmożenia się odporności; druga grupa zapatrywań widzi tu czynnik pośredni, mianowicie szpik kostny, przyjmując, że śledziona powoduje wytwarzanie przez szpik kostny mniej odpornych krwinek, wskutek czego, po jej usunięciu, opuszczają szpik kostny krwinki czerwone więcej odporne. Za tym drugim przypuszczeniem przemawiałaby okoliczność, poprzednio już poruszona, mianowicie, że pod wpływem splenektomii przychodzi do zadrażnienia układu erytroblastycznego, przejawiającego się wytwarzaniem zwiększonej ilości młodych ciałek czerwonych, okazujących większą odporność w stosunku do ciałek starszych, a więc częściowo zużytych.

R o l a ś l e d z i o n y j a k o c z y n n i k a h e m o l i z u j ą c e g o. Śledziona wychwytuje, dzięki swej budowie zatokowej, jużto starsze, częściowo zużyte, krwinki czerwone, jednakże nieokazujące żadnych zmian morfologicznych, jużto wywołuje w szeregu zupełnie pełnowartościowych jeszcze, lecz dłużej w niej zalegających, ciałek czerwonych tego rodzaju zmiany, że giną one następnie w niej samej, względnie w innych częściach układu siateczkowo - śródbłonkowego, głównie w wątrobie. Wreszcie śledziona dostaje ze krwi obwodowej już szczątki ciałek czerwonych, które znajdują się stale we krwi prawidłowej, w większej ilości w przebiegu rozmaitych niedokrwistości. Tę fragmentację we krwi obwodowej uważają niektórzy nawet za zasadniczy rodzaj fizjologicznego niszczenia krwinek czerwonych. Doprowadzony w tej czy innej postaci materiał, poddaje śledziona dalszej przeróbce. Odrazu należy tu podkreślić, że śródkomórkowa przeróbka ciałek czerwonych drogą erytrofagocytozy przez makrofagi śledzionowe nie posiada praktycznie znaczenia, należy bowiem — jak to wszyscy podkreślają — do bardzo rzadkich zjawisk w warunkach prawidłowych, co mogę potwierdzić w całej rozciągłości na podstawie własnych bioptycznych badań punktatów całego szeregu śledzion prawidłowych; ale również i w warunkach chorobowych, t.j. w przebiegu wzmożonej hemolizy, nie widać żadnej równoległości między stopniem erytrofagocytozy a nasileniem hemolizy. Proces erytrofagocytozy, któremu podlegają tylko starsze, względnie już uszkodzone krwinki, wiedzie ostatecznie do ich rozpadu z następowym powstaniem w protoplaźmie makrofagów brunatnego, ziarnistego barwika, dającego dodatni odczyn na hemosyderynę. Zasadniczo proces niszczenia ciałek czerwonych odbywa się w śledzionie przede wszystkim pozakomórkowo, t.j. bez udziału splenocytów — makrofagów; przemawia za tym szereg spostrzeżeń, jak obecność w miazdze śledzionowej cieni ciałek czerwonych oraz wielkich mas drobnych, okrągłych lub nieregularnych, odbarwionych cząsteczek ciałek czerwonych o wymiarach od mikrocyta do ledwo widocznych ziarenek *(H. Hirschfeld, Ceelens)*. Również i moje badania bioptyczne punktatów śledzionowych przemawiają bezwzględnie za wyłącznie pozakomórkowym rozpadem ciałek czerwonych w tym narządzie. Te cząstki krwinek czerwonych ulegają częściowo stopniowemu rozpuszczaniu pod wpływem hemolitycz-

nych własności utkania śledzionowego, proces ten jednak nie przejawia się hemolizą w ścisłym tego słowa znaczeniu, gdy surowica krwi żyły śledzionowej nie zawiera hemoglobiny, natomiast z hemoglobiny powstaje bilirubina i hemosyderyna; część zaś tych szczątków krwinek dostaje się wraz z częścią całych — lecz już, pod wpływem działania śledziony, mniej odpornych — erytrocytów przez żyłę śledzionową do wątroby dla ostatecznej przeróbki.

Jeżeli tedy nie ulega wątpliwości, że śledziona już w warunkach prawidłowych bierze wybitny udział we fizjologicznym niszczeniu ciałek czerwonych, przy czym rola jej polega niejako na wychwytywaniu starszych, zużytych krwinek, względnie ich szczątków, — to zachodzi pytanie, czy w pewnych warunkach chorobowych, mianowicie w przypadkach wzmożonej hemolizy, ta rola śledziony może nabrać więcej czynnych cech w tym znaczeniu, że wyłapywała by ona teraz i niszczyła, czy pozakomórkowo, czy drogą erytrofagocytozy, nawet zupełnie prawidłowe krwinki czerwone? Otóż, jedni autorzy, jak np. *Eppinger*, przyjmują możliwość stanu takiej pierwotnie wzmożonej, „czynnej“ hemolizy śledzionowej, takiej „hypersplenii“ i uważają ją za istotę patogenezy takich spraw chorobowych, jak przede wszystkim żółtaczka hemolityczna; drudzy natomiast, np. *Lauda*, *Naegeli*, przeczą takiej możliwości, stojąc na stanowisku, że wzmożona w takich stanach hemoliza daje się wytłumaczyć wzmożonym dowozem do śledziony — uszkodzonych już poza obrębem — krwinek czerwonych, i wzmożoną wskutek tego, lecz „bierną“ czynnością hemolityczną śledziony. Inni wreszcie, jak np. *H. Hirschfeld*, zajmują do pewnego stopnia stanowisko pośrednie, twierdząc, że nie można układowi siateczkowo - śródbłonkowemu śledziony odmówić całkowicie pierwotnej, „czynnej“ zdolności hemolizującej, choćby ze względu na to, że po za obrębem śledziony nie przychodzi do erytrofagocytozy oraz, że np. u ptaków czynią to tylko komórki *Kupffera*.

Nadmienić wreszcie należy, że poszukiwania w śledzionie za hemolizynami dały dotychczas wyniki rozbieżne.

Zestawiając wszystkie powyżej przytoczone dane odnośnie stosunku śledziony do układu erytroblastycznego, dochodzimy do wniosku, że śledziona wywiera na ten układ z jednej strony wpływ hamujący, z drugiej zaś strony obniża odporność ciałek czerwonych i wreszcie bierze wybitny udział we fizjologicznym niszczeniu erytrocytów. Wszystkie te czynności śledziony, występujące już w warunkach prawidłowych, są niewątpliwie natury wyrównawczej, trzymając niejako na wodzy czynność układu erytroblastycznego, dzięki czemu proces wytwarzania ciałek czerwonych i ich niszczenia znajduje się w równowadze.

O stosunku śledziony do układu leukoblastycznego szpiku kostnego wnosimy — z jednej strony — z zachowania się tego układu w przypadkach przerostu tkanki śledzionowej, a więc w przebiegu rozmaitych splenomegalij, z drugiej zaś strony — poucza nas o tym zachowanie się jego po splenektomii. Otóż, naprzód wiemy, że w przebiegu rozmaitych guzów śledziony, z wyjątkiem śledziony białaczkowej i śledziony powiększonej w przebiegu ropienia, spada ogólna liczba ciałek białych poniżej granicy prawidłowej, przy czym spadek ten dotyczy głównie granulocytów, a więc elementów pochodzenia szpikowego. Inaczej natomiast zachowuje się układ leukoblastyczny po usunięciu śledziony, przy czym zasadnicze znaczenie mają spostrzeżenia tyczące się usunięcia śledziony prawidłowej, czy w doświadczeniu na zwierzęciu, czy u człowieka z powodu jej urazu; mianowicie, w pierwszych dniach po zabiegu występuje leukocytoza neutrofilna, często równocześnie i ze zwiększeniem się ilości eozynofilów, po czym przychodzi do względnej limfocytozy, utrzymującej się niekiedy, przy ogólnie zwiększonej liczbie ciałek białych, przez szereg miesięcy. Widać z tego, że śledziona już w warunkach prawidłowych działa hamująco na układ granulocytów, usunięcie zaś jej równa się zadrażnieniu tego układu, jakkolwiek tylko przejściowemu, gdyż pozostała część układu siateczkowo - śródbłonkowego obejmuje zastępczo odnośne czynności śledziony.

Stosunek śledziony do układu płytkotwórczego wynika naprzód z faktu, że śledziona już w warunkach prawidłowych niszczy płytki; dowodem tego jest tak fagocytoza płytek przez splenocyty jak i spostrzeżenia, że ilość płytek w żyle śledzionowej jest mniejsza niż w innych żyłach (np. żyle łokciowej) i w tętnicach. Stosunek ten oświetlają nadto spostrzeżenia kliniczne, że w szeregu powiększeń śledziony, jak np. w chorobie *Bantiego*, chorobie

Gauchera i in., przychodzi przeważnie do spadku liczby płytek; przeciwnie po splenektomii stwierdzamy tak u człowieka jak i zwierzęcia stale silny wzrost ich ilości. A więc również i w zakresie tego układu stwierdzamy już w warunkach prawidłowych hamujący wpływ śledziony.

Zestawiając teraz wszystkie przytoczone powyżej dane, dochodzimy do wniosku, że śledziona wywiera hamująco-regulacyjny wpływ na całe utkanie szpikowe i że jej usunięcie powoduje zadrażnienie tak układu erytro-, leuko-, jak i trombocytoblastycznego.

Co się tyczy istoty tego związku antagonistycznego między śledzioną a szpikiem kostnym, to olbrzymia większość badaczy przypisuje mu cechy dokrewne — hormonalne; przyjęcie wewnętrzno-wydzielniczej czynności śledziony natrafia na pewne trudności, gdyż badanie morfologiczne śledziony nie wykazuje komórek, któreby mogły być źródłem wytwarzania hormonów śledzionowych, chyba że rolę tę należałoby przypisać splenocytom - makrofagom, t.zn. układowi siateczkowo - śródbłonkowemu tego narządu. Niemniej jednak ścisła zależność czynności śledziony i utkania szpikowego przy braku połączeń nerwowych między tymi narządami zdaje się przemawiać za istnieniem czynności wewnętrzno - wydzielniczej śledziony; również w tym duchu przemawiają takie spostrzeżenia, jak znikanie pod wpływem wyciągów śledzionowych ciałek czerwonych z tworami *Howell - Jolly'ego* i eozynofilów ze krwi zwierząt pozbawionych śledziony.

Ostatecznie widzimy, że, bez względu na mechanizm antagonistycznego stosunku śledziony do układu szpikowego, mamy w postaci splenektomii czynnik, którym możemy zadrażnić ten układ i pobudzić go do wzmożonej pracy, względnie usunąć go spod hamującego wpływu śledziony. Pamiętać jednak należy, że, usuwając śledzionę, usuwamy tylko część układu siateczkowo-śródbłonkowego, wobec czego musimy się liczyć z czynnością zastępczą pozostałej części tego układu, która ujawnić się może w rozmaitym stopniu i w różnym przeciągu czasu.

Jakież tedy stany niedokrwistości będą wskazaniem dla tego zabiegu? W pierwszym rzędzie stanowi to wskazanie grupa niedokrwistości hemolitycznych, przede wszystkim żółtaczka hemolityczna wrodzona. Przypadki, gdzie niedokrwistość jest nieznaczna a samopoczucie dobre, nie są wskazaniem dla tego zabiegu; natomiast tam, gdzie niedokrwistość jest wybitna i uporczywa, a żółtaczka znaczna, jest wskazana splenektomia, oczywiście przy uwzględnieniu ogólnego stanu chorego i po uprzednim przetoczeniu krwi. Wyniki są na ogół bardzo dobre i ujawniają się bezpośrednio po zabiegu: odporność ciałek czerwonych wzrasta zaraz, jakkolwiek po upływie pewnego czasu spada do pierwotnych wartości; nasilenie hemolizy wybitnie się zmniejsza z równoczesnym pojawieniem się normoblastów i krwinek z ciałkami *Howell - Jolly'ego,* w następstwie czego wzrasta ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, niekiedy do stanu prawidłowego. Ta poprawa utrzymuje się w szeregu przypadków stale, tak, że można mówić wprost o wyleczeniu z punktu widzenia klinicznego; jednakże również w szeregu przypadków poprawa jest tylko częściowa, a w innych powraca nawet stan z przed splenektomii, czyli występuje nawrót.

Również i żółtaczka hemolityczna nabyta może stanowić wskazanie do usunięcia śledziony, jednakże tylko w przypadkach cięższych i uporczywych, gdzie nasilenie hemolizy i tym samym niedokrwistości jest znaczne, w lżejszych bowiem przypadkach objawy chorobowe mogą ustąpić już to samoistnie, już to pod wpływem zwykłego leczenia żelazem. Wyniki splenektomii są tu niekiedy trwałe, z powrotem odporności ciałek czerwonych do stanu prawidłowego.

Niektórzy autorzy widzieli czasem pewien dodatni wynik po splenektomii wykonanej w niedokrwistości hemolitycznej, przebiegającej z hemoblobinurią i hemosyderynurią (typ *Marchiafava - Micheli).*

Odnośnie do choroby *Biermera,* która przed wprowadzeniem leczenia wątrobowo-żołądkowego, stanowiła w uporczywych przypadkach wskazanie do splenektomii, to dzisiaj, z nastaniem opoterapii tego schorzenia, straciła tu splenektomia wszelkie znaczenie.

Częściowa tylko poprawa lub nawet brak poprawy po usunięciu śledziony w grupie żółtaczek hemolitycznych, tłumaczy się, jak poprzednio zaznaczyłem, zastępczą czynno-

ścią pozostałej części układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Co się tyczy mechanizmu leczniczego działania splenektomii w tej grupie chorobowej, to przyjmujemy z jednej strony za jego podstawę usunięcie z ustroju narządu grającego wybitną rolę w procesie hemolitycznym, z drugiej zaś strony przyjmujemy, że usunięcie śledziony usuwa również i hamujący jej wpływ na układ erytroblastyczny, który teraz wytwarza więcej odporne ciałka czerwone i tym samym trudniej ulegające hemolizie.

Drugą grupę schorzeń dających niekiedy wskazanie do splenektomii, stanowi ciężka niedokrwistość w następstwie krwawień w przebiegu stanów małopłytkowości, głównie małopłytkowości istotnej, czyli choroby Werlhofa. Jaki jest mechanizm działania splenektomii w tym schorzeniu? Punktem wyjścia dla tego leczenia choroby *Werlhofa* były teoretyczne rozważania *Kaznelsona*, że śledziona, która już w warunkach prawidłowych bierze czynny udział we fizjologicznym niszczeniu płytek, czyni to w tej chorobie w nadmierny sposób, wiodąc do spadku ich liczby. W ten sposób usunięcie śledziony musi powstrzymać spadek liczby trombocytów. Jakkolwiek wycięcie śledziony, wprowadzone *Kaznelsona* do leczenia małopłytkowości istotnej daje, przy odpowiednim wskazaniu, zasadniczo bardzo dobre wyniki, to jednakże należy stwierdzić, że jego teoretyczne założenie nie jest słuszne. Przemawia za tym naprzód fakt, że w usuniętych śledzionach w przebiegu choroby *Werlhofa*, nie stwierdza się jakiejś nadmiernej fagocytozy płytek; ponadto wiadomo, że dobry wynik po splenektomii może i wtedy wystąpić, gdy ilość płytek wogóle nie wzrosła, względnie wzrosła tylko przejściowo, spadając później do poziomu nawet pierwotnego lub i poniżej jego. Również wiadomo z drugiej strony, że po splenektomii może nie wystąpić poprawa, mimo, że ilość płytek wzrasta przy równoczesnej poprawie doświadczalnego czasu krwawienia i kurczliwości skrzepu. Z tych samych względów nie jest również całkiem słuszne i zapatrywanie *Franka* na istotę mechanizmu leczniczego splenektomii w tej chorobie, który przyjmuje, że usuwając śledzionę w toku choroby *Werlhofa* usuwamy nie narząd, powodujący nadmierną trombocytolizę, lecz czynnik działający hamująco na układ megariocytów szpiku kostnego, wskutek czego splenektomia miałaby być bodźcem dla tego układu. Wobec tego, nie wykluczając całkowicie ani czynnika nadmiernej trombocytolitycznej czynności śledziony ani hamującego wpływu tego narządu na układ megariocytów, należy dla wytłumaczenia leczniczego mechanizmu splenektomii w chorobie *Werlhofa* przyjąć jeszcze trzeci czynnik, mianowicie układ naczyń włosowatych, który ostatecznie rozstrzyga o uzewnętrznieniu się skazy krwotocznej i tym samym niedokrwistości; dziś przyjmujemy mianowicie, że splenektomia powoduje tutaj, czy to bezpośrednio w drodze hormonalnej, czy to za pośrednictwem płytek, zwiększenie się odporności śródbłonków naczyniowych, jako zapory dla krwawień.

Ze względu na to, że zabieg jest poważny i powoduje pewien odsetek śmiertelności, należy dobrze rozważyć wskazania dla jego wykonania. Wskazanie to należy postawić w przypadkach ciężkich, uporczywych i powtarzających się krwawień, zwłaszcza z narządów wewnętrznych, wiodących do ciężkiej niedokrwistości, gdzie wszelkie inne zabiegi, łącznie z przetaczaniem krwi, zawodzą; oczywiście ogólny stan chorego musi zezwalać na ten zabieg, przy czym z zasady powinno go poprzedzić przetoczenie krwi. Zamiast wycięcia śledziony można, celem oszczędzenia chorego, poprzestać w ciężkich przypadkach ewentualnie tylko na podwiązaniu tętnicy śledzionowej, co również, przynajmniej częściowo, znosi działanie miąższu śledzionowego. Wyniki zabiegu są zazwyczaj bardzo dobre i bezpośrednie: krwawienia ustępują zaraz po zabiegu, równocześnie wzmaga się ilość płytek już w pierwszych godzinach, osiągając w ciągu następnych dni niekiedy nawet poziom prawidłowy, przy czym stwierdza się i ich zmiany jakościowe w postaci większych płytek oraz silniejszego ich barwienia się; równocześnie skraca się czas doświadczalnego krwawienia, poprawia się kurczliwość skrzepu oraz znika dodatni objaw opaskowy. Z ustaniem krwawień narasta także ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, tak, że niedokrwistość znika. Stan ten utrzymuje się, mimo, że w większości przypadków ilość trombocytów spada stopniowo znacznie, utrzymując się jednak zazwyczaj powyżej poziomu wyjściowego. W szeregu przypadków spostrzega się jednak po pewnym czasie spadek liczby trombocytów

nawet do poziomu, jaki był przed zabiegiem, jednakże objawowi temu nie towarzyszy zazwyczaj już skaza krwotoczna lub jest ona tylko zaznaczona. W poszczególnych przypadkach przychodzi jednak z biegiem czasu do nawrotu choroby, co się tłumaczy tym, że za usuniętą śledzionę obejmuje czynność zastępczą pozostała w ustroju reszta układu siateczkowo - śródbłonkowego.

Dalszym wskazaniem dla splenektomii jest zespół objawów klinicznych oznaczany jako choroba Banti'ego, cechująca się pod względem hematologicznym wybitnym spadkiem liczby ciałek białych, na niekorzyść zwłaszcza granulocytów, trombocytopenią oraz postępującą niedokrwistością, przy braku jakichkolwiek objawów wzmożonej hemolizy. Wskazaniem do splenektomii są tylko wcześniejsze okresy, mianowicie pierwszy i drugi, zanim przyjdzie do wyraźniejszych zmian wątrobowych. Wyniki w tych przypadkach są bardzo dobre, równając się niekiedy wyleczeniu. Niektórzy stwierdzili dobre wyniki nawet przy wyraźnych już zmianach wątroby, jednakże w okresie jej wydolności. Przed każdym zabiegiem należy zbadać stan czynnościowy wątroby, gdyż w przypadkach jej niedomogi giną często chorzy, przy czym za przyczynę należy przyjąć szybszy rozwój niewydolności pod wpływem urazu, jaki dla niej stanowi ciężki zabieg. Mechanizm leczniczego wpływu splenektomii nie jest tu wyjaśniony; prawdopodobnie i tutaj głównym czynnikiem jest usunięcie z ustroju narządu wywierającego hamujący wpływ na układ krwiotwórczy.

Wskazanie dla splenektomii może stanowić niekiedy choroba Gauchera, mianowicie w przypadkach wybitnej hypersplenii, przejawiającej się znaczną leuko- i trombocytopenią z następową skazą krwotoczną i ciężką niedokrwistością. Wyniki jednak tego zabiegu są w tym schorzeniu bardzo wątpliwe a śmiertelność duża.

Wreszcie wskazanie do splenektomii, jako zasadniczego środka leczniczego, może stanowić ograniczony do śledziony proces gruźliczy, która to sprawa chorobowa przebiega niekiedy wprawdzie bez zmian we krwi, niekiedy nawet z poliglobulią, czasem jednak i z niedokrwistością.

III.

Przetaczanie krwi.

Pomijam tu technikę przetaczania krwi, a omówię tylko mechanizm leczniczego działania i wskazania dla tego sposobu leczenia w zakresie niedokrwistości.

Wprowadzając do układu naczyniowego osobnika większą ilość krwi osobnika zdrowego:

1) uzupełnimy w przypadkach ostrych czy przewlekłych krwawień powierzchnię oddechową krwi, dostarczając przenosicieli tlenu w postaci nowych, zdrowych ciałek czerwonych, które spełniają tę czynność w nowym środowisku średnio przez okres 2—3 tygodni; w przypadkach nagłych, obfitych krwotoków — dowóz krwi świeżej powoduje zaopatrywanie w dostateczną ilość tlenu ośrodków życiowych, z drugiej zaś strony, wypełniając układ naczyniowy, podnosi sprawność serca, względnie wogóle umożliwia jego pracę; 2) dostarczamy wszystkich prawidłowych składników krwi, nie tylko postaciowych ale i humoralnych, co wpływa na zwiększenie się krzepliwości krwi i szybsze ustawanie krwawień; 3) dostarczamy bodźca dla czynności całego utkania szpikowego, co się przejawia pojawieniem się we krwi obwodowej zwiększonej liczby retikulocytów, ciałek wielobarwliwych, normoblastów, zwiększonej liczby granulocytów obojętnochłonnych i eozynofilnych oraz płytek krwi; 4) dowozimy ciała ochronne i hormony; 5) wywołujemy nieswoiste działanie proteinoterapeutyczne, przestrajające protoplazmę i pobudzające ją do żywszego tworzenia przeciwciał.

Z zestawionego powyżej mechanizmu działania przetoczonej krwi wynikają zarazem i wskazania dla stosowania tego leczenia:

1) ostre krwotoki, względnie jako przygotowanie do zabiegów powodujących dużą utratę krwi;

2) wszelkie przewlekłe, uporczywe krwawienia, wiodące do niedokrwistości, oporne na zwykłe leczenie;

3) krwawiączka w okresie uporczywych krwawień;

4) małopłytkowość istotna (choroba Werlhofa); przetaczania dokonujemy tu jako leczenia samej sprawy chorobowej przy ciężkich uporczywych krwawieniach,

przy czym, poza zmniejszeniem niedokrwistości, dostarczamy ustrojowi nowej ilości zdrowych płytek, pobudzamy układ megakariocytów do wzmożonej czynności, wreszcie działamy dodatnio na układ śródbłonkowy, mający zasadniczą rolę w powstawaniu krwawień; ponadto przetaczanie krwi stosujemy tu jako środek przygotowawczy do splenektomii;

5) małopłytkowość obiawowa, oczywiście w okresie uporczywych krwawień;

6) żółtaczka hemolityczna, jako ewentualne przygotowanie do splenektomii;

7) choroba Biermera, jeżeli dostajemy chorego z tak daleko posuniętą niedokrwistością, że nie ma czasu na to, by organizm sam, pod wpływem najenergiczniejszego leczenia wątrobowo - żołądkowego, mógł oddziałać żywszą czynnością utkania szpikowego;

8) zatrucia polegające na uszkodzeniu przenoszenia tlenu przez ciałka czerwone, a więc zatrucia tlenkiem węgla, gazem świetlnym, zatrucia powodujące zamianę hemoglobiny na metahemoglobinę, więc zatrucia przetworami anilinowymi, ciałami fenolowymi, azotynem sodowym; zatrucia powodujące hemolizę, jak zatrucie jadem wężów, saponinami, chloranem potasu;

9) ostre stany białaczki w okresie krwawień i ciężkiej niedokrwistości;

10) stany posocznicze tak ostre jak i przewlekłe: w okresie niedokrwistości i wyczerpania się sprawności szpiku kostnego działa przetoczona krew jako czynnik zastępczy, uzupełniając ubytek ciałek czerwonych i hemoglobiny, oraz jako bodziec dla szpiku kostnego i jako bodziec ogólny protoplazmy, powodujący zawsze tworzenie przez nią przeciwciał. Ponadto ma tu znaczenie t.zw. immunotransfuzja, polegająca na tym, że wprowadzamy krew pochodzącą od ozdrowieńca po takiej samej sprawie zakaźnej. O ile nie mamy takiego dawcy, natenczas stosujemy metodę *Wrighta*, polegającą na tym, że uodparniamy dawcę, wprowadzając mu podskórnie w szczepionce ½ do 1 miliarda odnośnych drobnoustrojów; ciała ochronne pojawiają się już w 2 — 5 godzin po zastosowaniu szczepionki i znikają w ciągu 1 — 2 dni; taką uodpornioną krew wprowadzamy, po odwłóknieniu do żyły odbiorcy. Wskazaniem dla takiej immunotransfuzji są głównie zakażenia gronkowcami i paciorkowcami.

Jak więc widać, m a m y w r ę k u c a ł y s z e r e g s p o s o b ó w d l a o b i a w o w e g o l e c z e n i a s t a n ó w n i e d o k r w i s t o ś c i, wymagających, oczywiście, ściśle indywidualnego wskazania i dawkowania. Szereg z tych metod leczniczych może zastosować bezpośrednio sam lekarz - praktyk, dla którego głównie jest przeznaczona ta praca. Oprócz tego przedstawiono tu i te sposoby leczenia, których przeprowadzenie znajduje się poza obrębem możliwości lekarza-praktyka, jak splenektomia, rentgenoterapia, przetaczanie krwi. Jednakże do zakresu działania lekarza - praktyka należy nie tylko przeprowadzenie bezpośrednie odnośnych sposób leczniczych, ale także i postawienie omówionych już poprzednio wskazań do wymienionych powyżej zabiegów, które leżą w zakresie działania specjalisty, względnie odnośnych zakładów leczniczych. W ten sposób spełni lekarz-praktyk wszystkie warunki, jakich wymaga od niego obiawowe leczenie stanów niedokrwistości.

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

O insulinie krystalicznej. (L'insuline cristallisée). R. B o u l i n.

La Presse Méd. Nr. 28, 1937.

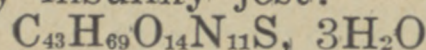
Przełomowe wydarzenie, jakim było dla medycyny wyodrębnienie insuliny z trzustki (B a n t i n g, B e s t, C o l l i p 1922), pociągnęło za sobą szereg badań, dążących do oczyszczenia tego związku. Prace nad otrzymaniem insuliny krystalicznej dały dobre wyniki.

W roku 1925 A b e l otrzymał insulinę krystaliczną, a jego następcy zmodyfikowali jego metodykę.

Postępowanie jego jest trudne i długotrwałe; polega ono na kolejnym wytrącaniu poszczególnych zanieczyszczeń handlowej insuliny. Działa on więc na insulinę kwasem octowym, octanem brucyny, pirydyną, amoniakiem w niskiej ciepłocie i wreszcie otrzymuje po pewnym czasie insulinę krystaliczną.

Ujemną stroną metody tej jest długotrwałość i mała wydajność w stosunku do zużytej ilości insuliny zwykłej (wagowo około 25%).

K r y s z t a ł y i n s u l i n y mają kształt rombów lub pryzmatów o małych wymiarach (1/100 mm). Ciężar cząsteczkowy insuliny w tej postaci jest duży; wynosi on zależnie od sposobu otrzymywania 1 — 40 tysięcy. Z własności fizykochemicznych insuliny krystalicznej podkreślić należy jej lewoskrętność i widmo absorbcyjne, zawierające smugę w zakresie promieni pozafiołkowych. Insulina krystaliczna jest rozpuszczalna w rozcieńczonych kwasach i zasadach, fenolu, wyskoku 60 — 80%; nie rozpuszcza się natomiast w wyskoku absolutnym, chloroformie, eterze, acetonie. Chemicznie zachowuje się ona jak białka wysokocząsteczkowe. Daje więc szereg odczynów ogólnobiałkowych (biuretowy, ksantoproteinowy, ninhydrynowy), wytrąca się kwasami: azotowym, pikrynowym, trójchlorooctowym, w wyższej ciepłocie daje straty nierozpuszczalne w kwasach. Wg A b l a wzór chemiczny insuliny jest:



$$C_{43}H_{69}O_{14}N_{11}S, 3H_2O$$

Stwierdzono w niej obecność szeregu aminokwasów, jednakże łączna zawartość wykrytych składników wynosi tylko 69% jej ciężaru; 21% pozostaje do zbadania.

Wartość biologiczna 1 mg insuliny krystalicznej waha się od 20 do 40 jednostek, podczas gdy insulina zwykła ma wartość około 8 jednostek w mg.

Pod względem leczniczym działanie insuliny krystalicznej jest oczywiście takie same jak zwykłej, sposób działania jest nieco odmienny. Insulina krystaliczna podana w tej samej ilości jednostek co zwykła działa nieco wolniej, działanie jej trwa dłużej. A więc poziom cukru obniża się później, obniżenie to utrzymuje się dłużej, co pozwala na stosowanie jej rzadziej i w mniejszych dawkach.

Drugą jej zaletą jest fakt, że znacznie rzadziej daje ona zaburzenia właściwe wstrząsom poinsulinowym.

O roli przysadki w przemianie węglowodanowej. (Aperçu sur le role de l'hypophyse dans le metabolisme hydrocarboné). M. C a h a n e.

La Presse Med. Nr. 29, 1937.

Złożona gra układu dokrewnego, regulująca przemianę materii ustroju, wpływa na występowanie zaburzeń w zakresie wszystkich składników przy spaczeniu czynności któregokolwiek z gruczołów.

Zaburzenia przemiany węglowodanowej stwierdzane u chorych ze zmianami w przysadce mózgowej, wykazały, że jest ona ważnym czynnikiem regulującym w tej dziedzinie. W przypadkach przerostu komórek kwasochłonnych przysadki stwierdza się przecukrzenie krwi i cukromocz.

Wstrzykiwanie zwierzętom wyciągu z przedniego płata przysadki powoduje ciężką cukrzycę, oporną na leczenie insuliną.

W przypadkach cukrzycy trzustkowej (po wycięciu lub zniszczeniu trzustki) można usunąć wszystkie objawy przez wycięcie przysadki.

Wreszcie cukrzyca, występująca w przebiegu akromegalii, ustępuje po wycięciu przedniego płata przysadki.

Jeżeli u psów pozbawionych trzustki zastosujemy naświetlanie promieniami X okolicy przysadki, powodujemy zaostrzenie cukrzycy przez pobudzenie rozrostu komórek przysadki.

W przebiegu ciąży stwierdzić można często przerost przedniego płata przysadki — w okresie tym spotyka się też cukromocz.

Wszystkie przytoczone fakty przemawiają za tym, że przysadka mózgowa wydziela jakiś czynnik, wpływający na gospodarkę węglowodanową w kierunku odwrotnym do działania insuliny.

Zgodne z tym wnioskiem są wyniki badań doświadczalnych.

Wstrzykiwanie żabom zawiesiny przysadkowej wywołuje wzrost zawartości cukru we krwi. Podobny wynik daje wstrzykiwanie moczu ciężarnych, zawierającego hormony przysadkowe.

Jeżeli chodzi o współdziałanie wydzieliny przysadki z trzustką znaczenie mają następujące fakty.

Zwierzęta pozbawione przysadki są bardzo wrażliwe na działanie insuliny. Wstrzykiwanie natomiast wyciągu tylnego płata przysadki znosi lub też bardzo znacznie osłabia jej działanie. Wstrzykiwania hypofizyny Bayera w ilości 9 jednostek wywołują spadek poziomu cukru we krwi szczurów (z 95 na 60 mg), wzrost zawartości glikogenu w wątrobie (z 1,15 na 1,33) i spadek zawartości glikogenu w mięśniach.

Wstrzykiwanie wyciągu z przedniego płata przysadki powoduje nieznaczny wzrost zawartości cukru we krwi.

Z całości przeprowadzonych badań wynika, że przedni płat przysadki odgrywa większą rolę w przemianie węglowodanowej, niż tylni. Prawdopodobnie narząd ten wywiera przede wszystkim wpływ pośredni, regulując wydzielanie adrenaliny, gdyż działa on jedynie przy współistnieniu nadnerczy. W przypadkach poprzedniego usunięcia

nadnerczy wstrzykiwanie wyciągu przedniego płata przysadki nie wywiera żadnego wpływu. Wzrost zawartości cukru we krwi notowany w przypadkach stosowania wyciągów przysadkowych odbywa się kosztem zmniejszenia zapasów glikogenu w wątrobie.

Zestawienie badań wykonanych w dziedzinie gospodarki węglowodanowej pozwala przypuszczać, że:

1) przysadka wpływa na przemianę węglowodanową ustroju przy pomocy hormonu cukrotwórczego i hormonu antagonistycznego, wykrytego przez Anselmino, obniżającego zawartość cukru we krwi.

2) Oba te hormony działają w zależności od stanu wydzielania innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (trzustka, nadnercza, tarczyca, przytarczyce).

3) Ośrodki regulujące czynność wydzielniczą przysadki mózgowej leżą prawdopodobnie u podstawy mózgu. Wpływ regulujący wywiera też układ współczulny za pośrednictwem zwoju karkowego górnego.

Wpływ follikuliny na noworodki niedonoszone. (Action de la folliculine sur les prématurés). A. Ravina.

La Presse Méd. Nr. 26, 1937.

Wychodząc z założenia, że przedwczesne porody mogą być wynikiem zaburzeń hormonalnych w ustroju ciężarnej, stosują niektórzy autorzy leczenie noworodków follikuliną.

Podstawą stosowania follikuliny u noworodków niedonoszonych jest fakt wzmożenia zawartości follikuliny w ustroju ciężarnej. Możliwym więc wydaje się, że na poród przedwczesny wpływa nieprawidłowo niskie wydzielanie tego hormonu.

Zastosowanie leczenia follikulinowego daje dobre wyniki gdyż zmniejsza śmiertelność niedonoszonych dzieci i powoduje ich lepszy rozwój. Zanotowano więc przyrosty na wadze równoległe z podawaniem tego środka. W starszym wieku spostrzega się u dzieci leczonych follikuliną dobry rozwój fizyczny i umysłowy.

Stosowanie follikuliny rozpoczyna się w dniu urodzenia dziecka dawką 4 kropli 2 razy dziennie doustnie (Roztwór alkoholowy follikuliny krystalicznej, zawierający 70 mg w 1 litrze).

Nadciśnienie tętnicze złośliwe. (De l'hypertension artérielle maligne). Rider, Couadau, Planques, Valdiguie.

La Presse Méd. Nr. 20, 1937.

Nadciśnienie tętnicze pojawia się często jako jeden z objawów w pewnym zespole chorobowym.

Niektórzy z pośród autorów (Keith, Wagener) wyodrębniają jako odrębną sprawę chorobową tzw. nadciśnienie tętnicze złośliwe.

Nadciśnienie tętnicze złośliwe występuje zwykle u ludzi w wieku lat 32 — 55, poprzednio zdrowych. Pojawiają się dolegliwości w postaci bólów głowy, zdenerwowania, osłabienia, niekiedy występują wymioty i zaburzenia wzrokowe.

Przedmiotowo stwierdza się zmiany w zakresie układu naczyniowego a mianowicie miażdżycę tętnic i nadciśnienie tętnicze miernego lub znacznego stopnia z wyraźnie podwyższonym ciśnieniem rozkurczowym. Serce jest zwykle nieznacznie powiększone z zaznaczonym przerostem komory lewej. W moczu nie bywa zwykle żadnych odchyleń, czasami stwierdza się ślad białka i jedynie dokładne badanie czynności nerek wykrywa w nielicznych przypadkach zaledwie zaznaczone upośledzenie ich czynności, nie stwierdza się azotemii. Największe zmiany wykrywa badanie okulistyczne. Obraz dna oka odpowiada neuroretinitis ze znacznym obrzmieniem brodawki nerwu wzrokowego, dużymi zmianami w tętnicach i wybroczynami krwawymi. Sprawa chorobowa pozornie nie ulega zmianie, lecz chorzy giną znienacka w przeciągu od kilku tygodni do dwu lat z powodu wtórnych zmian w nerkach, niewydolności krążenia lub wylewu mózgowego.

Sekcyjnie stwierdza się w tych przypadkach rozległe zmiany w tętnicach obwodowych w postaci znacznego zgrubienia ich ścian ze zwężeniem światła naczyń. Największe zmiany stwierdza się zwykle w tętniczkach małego kalibru. Przerost dotyczy wszystkich warstw ściany tętniczej z obecnością nacieków szklisto - lipoidowych.

Nerki mogą być zupełnie nie zmienione.

Pochodzenie sprawy chorobowej jest nieznane. Jedni uważają zmiany tętnicze za pierwotne; zdaniem innych w przypadkach tych krążą we krwi nieznane składniki wpływające na stan kurczowy naczyń krwionośnych a wtórnie na zmiany w ich ścianach.

W rozpoznaniu różnicowym uwzględnić należy:
1) „łagodne" nadciśnienie tętnicze,
2) kłębuszkowe zapalenie nerek.

1) Głównym momentem rozpoznawczym jest przebieg choroby. Nadciśnienie łagodne jest chorobą przewlekłą o długim trwaniu. Nadciśnienie złośliwe pojawia się nagle, trwa krótko i w ciągu kilku lub kilkunastu miesięcy doprowadza do zejścia śmiertelnego. Chorzy z nadciśnieniem łagodnym wyglądają zwykle dobrze, twarz mają różową; nadciśnienie złośliwe powoduje bladość powłok skórnych. Najbardziej typowym jest obraz dna oka.

2) Glomerulonephritis chronica można zwykle z łatwością wyłączyć na podstawie braku tła przyczynowego i braku zmian w moczu. Główną zresztą różnicę stanowi obraz anatomiczny nerek: w glomerulonephritis mamy cały zespół, stwierdzający stan zapalny nerek, w nadciśnieniu złośliwym stwierdzamy wyłącznie zmiany w naczyniach nerkowych.

CHOROBY NERWOWE.

Witamina B w leczeniu zapalenia wielonerwowego, a szczególnie zapalenia wielonerwowego alkoholowego. (La vitamine B dans le traitement des polynévrites et spécialement de la polynévrite alcoolique). Ph. Pagniez.

La Presse médicale, Nr. 22, 1937.

Zagadnienie patogenezy zapalenia wielonerwowego alkoholowego, dzięki licznym pracom, szczególnie w Stanach Zjednoczonych, uległo w ostatnich czasach wyjaśnieniu: Strauss, Blankenhorn i Spies widzieli znaczną poprawę u chorych na zapalenie wielonerwowe alkoholowe, o ile odżywiano ich pokarmami, bogatymi w witaminy. Poprawa występowała nawet wówczas, kiedy chorzy pili swą codzienną porcję whisky. Z badań Jolliffe'a i Colber-

t a wynika, że najpomyślniejsze wyniki otrzymano przy codziennym podawaniu dożylnym witaminy B_1. Witamina B jest, jak się okazało, bardzo złożona: wyodrębniono dotychczas witaminę B_1 (ściśle antineurytyczną), witaminę B_2 (przeciwpellagrową), witaminę B_3 (o własnościach odżywczych). Według Villareta, Besançona i Klotza zapalenie wielonerwowe alkoholowe jest neurytem toksyczno-infekcyjnym, występującym na podłożu anatomicznym, przygotowanym przez powolne zatrucie alkoholowe. Alkohol codziennie spożywany powoduje nieżyt zanikowy żołądka i zmiany zwyrodnieniowe wątroby, wikłając się często schorzeniem gruczołów wewnętrznego wydzielania (tarczyca i jajniki). Dopiero pod wpływem tych zmian i niewłaściwego odżywiania występuje awitaminoza. Prawdopodobnie zaburzenia nerwowe i mięśniowe, uwarunkowane awitaminozą, są ściśle związane z przemianą węglowodanów, na co w pewnym stopniu może wpływać witamina B_1. Z doświadczeń Kinnersley'a i innych można przypuszczać, że w eksperymentalnych zapaleniach wielonerwowych chodzi o nadmierne gromadzenie się przejściowych produktów przemiany węglowodanów i niemożność dalszego przekształcania się ich wobec braku witaminy B. Wnioskiem praktycznym jest stosowanie witaminy B. we wszystkich postaciach zapaleń wielonerwowych. a szczególnie alkoholowych.

Zapalenie wielonerwowe typu Guillaina i Barrégo. Postacie uleczalne i śmiertelne. (Les polyradiculonévrites. Forme aiguë curable. Forme á évolution fatale). G. de Morsier et J. Steinman.

La Presse médicale, Nr. 94, 1936 r.

Zapalenie wielonerwowe typu Guillaina i Barrégo (podostre lub ostre zapalenie wielonerwowe ze znaczną ilością białka w płynie mózgowordzeniowym, bez pleocytozy) zazwyczaj o przebiegu łagodnym, może czasami przybierać charakter bardzo ciężki i prowadzić do zejścia śmiertelnego. W obydwu postaciach występuje zajęcie nerwów czaszkowych. Okres początkowy jest zupełnie podobny, dopiero zajęcie nerwów oddechowych, rozstrzyga o prognozie.

Rzadka postać bezsenności. Klinika zaburzeń snu w przebiegu choroby pooperacyjnej. (Une forme rare d'insomnie. Aspects cliniques des troubles du sommeil de la maladie post - opératoire). R. Lacassie.

La Presse médicale, Nr. 94, 1936.

U 75-letniego mężczyzny po amputacji kończyny dolnej z powodu endarteritis obliterans wystąpiły zaburzenia snu bardzo ciężkie, osiągając najwyższe swe natężenie w zupełnej bezsenności w ciągu szesnastu dni, przy ścisłej kontroli jak zapewnia autor. Podczas bezsenności chory nie odczuwał nigdy zmęczenia, miał dobry apetyt; nie obserwowano zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i układu krwionośnego.

W związku z powyższym spostrzeżeniem L. próbuje sklasyfikować zaburzenia snu pooperacyjne w następujący sposób:

1. Bezsenność wczesna, występująca w szpitalu, zależy od samej operacji (uszkodzenie licznych tkanek, wylewy krwawe, bóle, i t. p.) Występuje często zaraz po operacji, trwa krótko, łatwo poddaje się działaniu zwykłych środków nasennych, stopniowo ustępuje. Towarzyszy jej wychudzenie, osłabienie, bóle głowy, język obłożony i oliguria.

2. Bezsenność późna, zależna od wpływu środków stosowanych przy narkozie na ośrodek snu. Cechuje się klinicznie stopniowym występowaniem i ustępowaniem, swym absolutnym charakterem (chory zupełnie nie śpi), środki nasenne są bez najmniejszego wpływu.

3. Obok bezsenności całkowitej, obserwuje się częściową. Po dłuższym czasie po zabiegu chorzy śpią i źle i mało, są wychudzeni, osłabieni i bez apetytu. Postać ta poddaje się wpływom środków nasennych, zdrowienie zaczyna się od przybytku na wadze.

4. Istnieją prawdopodobnie i postacie przejściowe.

Kuligowski

CHIRURGIA.

Odwapnienie kości pochodzenia tarczycowego, powikłane samoistnym złamaniem, w przypadkach choroby Basedowa. (Ostéose thyroïdienne avec fracture spontanée dans un cas de maladie de Basedow). Gottlieb et Schachter-Nancy.

La Presse Méd. Nr. 15 luty 1937.

Wpływ wydzielania wewnętrznego tarczycy na stan uwapnienia układu kostnego nie może być już obecnie kwestionowany. Dowodzą tego zarówno liczne doświadczenia na zwierzętach jak i spostrzeżenia kliniczne w przypadkach nadczynności tarczycy. Kości zwierząt, którym podawano przez dłuższy czas wyciąg z tarczycy stają się dłuższe i grubsze, ale jednocześnie bardziej kruche, gdyż warstwa zbita ulega znacznemu ścieńczeniu na korzyść warstwy gąbczastej; w szpiku kostnym — liczne wylewy krwawe. Podobne zmiany anatomo - patologiczne spostrzegamy i u chorych na chorobę Basedowa, u których kości ulegają wyraźnemu rozmiękczeniu tak, jak to bywa przy osteomalacji. U chorych na chorobę Basedowa spostrzegano zwiększenie wydzielania soli wapniowych z moczem i kałem. Podobne zjawisko spostrzegano u ludzi zdrowych, którym podawano przez czas dłuższy wyciągi tarczycowe. W przypadkach nadczynności tarczycy, w których miało miejsce ogólne odwapnienie całego układu kostnego i wzmożone wydalanie z ustroju soli wapniowych osiągnięto zapomocą wycięcia tarczycy zupełne zahamowanie powyższych zaburzeń w zakresie przemiany wapniowej. W literaturze podano cały szereg tego rodzaju przypadków. Autor podaje opis analogicznego, spostrzeganego przez siebie przypadku. Kobieta, lat 53, zgłasza się do szpitala z powodu bólu w prawym podżebrzu, stanu podgorączkowego, bólów i zawrotu głowy, drżenia rąk, uderzenia krwi do głowy, wytrzeszczu gałek ocznych i ponadkłykciowego złamania prawej kości ramieniowej. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Miesiączek nie ma od 5 lat. Od 5 lat leczy się z powodu choroby Basedowa. Przed 3 miesiącami uległa przy upadku z niewielkiej wysokości złamaniu prawej kości ramieniowej. Złamanie zagoiło się po 4 tygodniach. Przed paroma dniami uległa w następ-

stwie drobnego wypadku powtórnemu złamaniu tejże kości. Przy badaniu przedmiotowym poza typowymi objawami nadczynności tarczycy (wytrzeszcz gałek ocznych, Graeffe, Moebius, Stelwag, drżenie rąk, częste tętno i t. p.) stwierdzono odw pnienie znacznego stopnia wszystkich kości kończyn z daleko posuniętym ścieńczeniem warstwy zbitej tych kości. Warstwa gąbczasta w związku ze znacznym swym odwapnieniem na kliszy rentgenowskiej dawała minimalny cień, przedstawiając prawie jasną plamę. W miejscu złamania — linia złamania przedstawia się w postaci równej szczeliny. Oczywiście stan tak daleko posuniętego odwapnienia kości tłumaczy całkowicie łatwe występowanie złamań w przypadku opisywanym.

Leczenie naświetlaniami rentgenowskimi ostrych zapaleń w tkankach miękkich. (Roentgenthérapie des affections inflammatoires aiguës). L i b e r s o n.

La Presse Méd. Nr. 18, marzec 1937.

Rentgenoterapia ostrych stanów zapalnych tkanek miękkich jest już dziś szeroko stosowana. Ukazało się sporo prac różnych autorów, którzy notują jej skuteczność w przebiegu zapaleń: narządów rodnych, ozębnej i dziąseł, gruczołu piersiowego, schorzeń uszu, nosa i gardła, zapalnych stanów krawnic odbytu i t. p. Najwyraźniej zaznacza się jednakże skuteczność tego leczenia w zapalnych stanach skóry, wywołanych gronkowcami — przede wszystkim przy czyrakach. B a e n s c h porównał 103 przypadki czyraków twarzy, leczonych zwykłymi środkami lub chirurgicznie i tyleż takich przypadków leczonych naświetlaniami rentgenowskimi. W pierwszej serii przypadków było 11 zejść śmiertelnych, w drugiej — 2.

Mechanizm działania tego leczenia jest jeszcze dość niejasny. Wysunięto 2 koncepcje; pierwszą: działania ogólnego na ustrój przez wywoływanie zwiększonej odporności, zwiększenie własności bakteriobójczej krwi, zwiększenie ilości przeciwciał, wzmożenie fagocytozy i działalności układu siateczkowo - śródbłonkowego. M i t c h e n k o i jego uczniowie stwierdzili, że powstające wówczas przeciwciała nie są swoiste. Te wszystkie dane wykryto doświadczalnie u zwierząt, potwierdzone zostały w 76% przypadków badaniami krwi, wykonanymi przez P f l a n z a u ludzi naświetlanych promieniami X.

Druga koncepcja sprowadzająca leczenie rentgenowskie do działania miejscowego wydaje się być słuszniejszą. Promienie X wywołują tu bowiem, podobnie jak promienie ultrafioletowe i cieplne — miejscowe przekrwienie, są zaś w dawkowaniu łatwiejsze i działają w warstwach głębszych.

Dokładne badania M i t c h e n k o wykazały przy tym że działanie to osiąga się dawkami słabymi — 0,5 — 0,15 dawki rumieniowej, podczas gdy dawki silniejsze, już 0,4 d. r. wpływają ujemnie.

Rentgenoterapia stanów zapalnych jest jeszcze w okresie prób, to też autor poleca ją jedynie w wyżej wymienionych rodzajach zapaleń, stwierdzając, że w przypadkach dotyczących skóry ogranicza ona znacznie wskazania do zabiegów chirurgicznych. Wytworzone już ropnie szybko ograniczają się i bądź ulegają wchłonięciu, bądź otwierają się samoistnie nazewnątrz.

Bezpośrednim wynikiem naświetlań jest, po krótkim i niezawsze występującym okresie zaostrzenia, ustąpienie obiawów bólowych i ogólnych.

Autor stosuje dawkę 100 jedn. międzynarod. (inni dochodzą do 200) w ciągu 2 — 3 posiedzeń (Heidenhain do 8), używając przy tym filtrów średnich lub słabych i napięcia 120 — 150 kilovoltów.

Leczenie krwawień w przebiegu wrzodu żołądka lub dwunastnicy. (Traitement des hémorragies de l'ulcère gastrique et duodénal). P. Savy.

La Presse Méd. Nr. 12, luty 1937.

Trudności w wyborze odpowiedniego sposobu leczenia nie nasuwają nam zwykle przypadki przewlekłych wrzodów, krwawiących stale i po trochu, ani też przypadki wrzodów, dających krwiotoki średnio nasilone ale dobrze znoszone przez chorego; na trudności takie napotykamy się wówczas, gdy krwiotok jest duży, groźny dla życia chorego, a przyczyna tego krwotoku nie jest całkowicie wyjaśniona. I dlatego w przypadkach krwawień z wrzodów żołądka lub dwunastnicy należy pamiętać o konieczności zastosowania pewnych ogólnych zewnętrznych środków leczniczych, wskazanych we wszystkich tego rodzaju przypadkach, i o potrzebie ścisłego precyzowania wskazań do zabiegów operacyjnych w przypadkach ściśle określonych.

I. Leczenie wewnętrzne — polega przede wszystkim na bezwzględnym i nieruchomym leżeniu w łóżku z głową nisko ułożoną, workiem lodu na nadbrzuszu, podawaniem doustnie łyżeczkami jedynie wody i mleka, roztworu cukru w lawatywie kroplowej i wstrzykiwanie podskórne roztworu kamfory dla podtrzymania napięcia naczyń. Działanie swoiste hemostatyczne mają: podawanie doustne surowicy końskiej, roztworu chlorku wapnia, żelatyny, wstrzykiwanie podskórne roztworu żelatyny, wysokie lawatywy z gorącej wody (48°) i wreszcie przetaczanie krwi, które staje się w przypadkach większej utraty krwi koniecznym, jeżeli chodzi o przygotowanie tych przypadków do operacji.

II. Leczenie operacyjne. Polega ono bądź to na wycięciu żołądka, bądź na dokonaniu zespolenia żołądkowo - jelitowego, bądź też na podwiązaniu naczyń tętniczych dookoła miejsca krwawiącego. Dokonanie takiego czy innego zabiegu zależy między innymi od postaci anatomicznej wrzodu. Wrzody przerostowe (ulcus callosum) wymagają wycięcia części żołądka lub podwiązania odpowiednich naczyń tętniczych; wrzody, powodujące zwężenie odźwiernika, w których krwawić może nie tylko sam wrzód, ale i cała śluzówka zmienionego zapalnie żołądka mogą ulec wyleczeniu (a przynajmniej zatamowaniu krwawienia), po dokonaniu zespolenia. Świeże wrzody, dające krwawienia, wymagają bądź to wycięcia żołądka, — jeśli krwawi jedno większe naczynie, bądź też wystarczy tutaj leczenie wewnętrzne, jeśli krwawi zmieniona zapalnie śluzówka żołądka.

Trudności w ustalaniu wskazań do operacji mają swoje źródło: a) w niemożności dokładnej oceny nasilenia krwiotoku, b) w stwierdzeniu z całą pewnością etiologii krwawienia (marskość wątroby, schorzenia śledziony, zapalenia śluzówki żołądka, c) w niemożliwości dokładnej oceny mechanizmu krwawienia (przeżarcie większego naczynia, sączenie powierzchniowe), d) w trudności oceny odporności danego chorego na skutki krwiotoku.

Ustalając wskazania do operacji należy mieć na względzie 2 okoliczności: obfitość krwawienia i anatomiczny charakter schorzenia zasadniczego.

Szybkie dokonanie operacji jest wskazane w przypadkach krwotoków obfitych i powtarzających się u osobnika cierpiącego od dłuższego czasu na wzród żołądka lub dwunastnicy. Przed operację należy dokonać przetaczania krwi. W czasie operacji należy dążyć w miarę możliwości technicznych i ogólnego stanu chorego do wycięcia żołądka. Ograniczać się do zespolenia można tylko w przypadkach zwężenia odźwiernika, w którym przyczyną krwawienia był stan zapalny śluzówki żołądka wskutek zastoju, lub jeśli wrzód krwawiący jest umiejscowiony w dwunastnicy. Dokonanie wczesnej operacji będzie przeciwwskazane we wszystkich tych przypadkach, gdzie bądź to przyczyną krwawienia jest cierpienie poza żołądkowe, bądź to krwawienie wrzodowe nie jest ani obfite ani powtarzające się, bądź też kiedy krwiotok wrzodowy spowodował tak ciężki stan chorego, że nie poprawia się on po obfitych i powtarzanych przetaczaniach krwi.

Leczenie przedziurawionego wrzodu żołądka operacją wycięcia żołądka. (La place actuelle de la gastrectomie dans le traitement de la perforation les ulcères gastroduodenaux en péritoine libre). P. Brocq et P. Aboulker.

La Presse M. Nr. 13 luty 1937.

Autorzy przytaczają szereg statystyk chirurgów różnych krajów wyników operacyjnego leczenia przedziurawionego wrzodu żołądka. Najważniejszą rolę gra tu czas, jaki upłynął między wystąpieniem pierwszych obiawów a operacją. O ile śmiertelność pooperacyjna w ciągu pierwszych 6 godzin waha się od 7,2 — 10,7%, o tyle w następnych 12 wzrasta do 15 — 20%, a po 24 godzinach przekracza 50%. Poza tym wiek chorego — po 45 latach śmiertelność wzrasta prawie dwukrotnie. Wreszcie, jak wynika z porównania tych statystyk wybór operacji ma duże znaczenie. Wykonuje się bądź to jedynie zaszycie miejsca pęknięcia, bądź w połączeniu z zespoleniem żołądkowo - jelitowym, bądź też wycięcia objętej wrzodem części żołądka. Okazuje się, że ta ostatnia metoda daje najlepsze i najtrwalsze wyniki, zeszycie bowiem miejsca przedziurawienia, wykonane w tkankach zmienionych i obrzękłych nie daje gwarancji utrzymania szwu, a także zatamowania krwawienia, które po takim zabiegu może się nadal utrzymywać. W dalszej przyszłości chorego choroba zasadnicza — wrzód żołądka — nie zostaje usunięta, a w miejscu wykonanego zespolenia grozi powstanie nowego wrzodu trawiennego. Pamiętać przy tym należy, że długotrwałe owrzodzenia pobudzają otoczenie do zmian nowo-

tworowych. Tak więc prawie nieuchronnie grozi choremu z czasem wtórna operacja w warunkach przypuszczalnie gorszych (zrosty otrzewnowe, rozległość choroby wrzodowej). W przypadkach obserwowanych przez kilka lat po operacji wyleczenie po wykonaniu zeszycia dziury z zespoleniem lub bez uzyskano w 59% przypadków, natomiast po częściowym wycięciu żołądka całkowite wyleczenie uzyskano w 79%, trwałą i znaczną poprawę w 8%, co razem daje 87% dobrych wyników.

Warunkiem otrzymania dobrego wyniku jest w tych operacjach wcześnie wykonany zabieg, oraz względnie dobry stan serca i płuc chorego. Trudne warunki techniczne: grube powłoki, ostry kąt międzyżebrowy, umiejscowienie wrzodu na krzywiźnie małej w pobliżu wpustu lub przy odźwierniku w pobliżu brodawki Vatera, — wpływają ujemnie na wynik. Do wykonania tej operacji autorzy zalecają o ile możności znieczulenie miejscowe.

J. Czyżewska.

GINEKOLOGJA.

Trwałe działanie przeszczepów jajnika i macicy w przypadkach radykalnych operacji ginekologicznych. (Efficacité prolongée de la greffe ovarienne et de la greffe utérine dans les opérations gynécologiques mutilantes). L. M a y e r.

Procés — verb. etc. 44 Congr. franç. Chir. str. 1137, 1935 r.

W 57 operacjach wycięcia przydatków (obustronnie) wykonał autor przeszczepienia jajników poczem w 96% przypadków uzyskał utrzymanie dokrewnej czynności gruczołów płciowych w postaci niezmienionego cyklu miesiączkowego. Stan ten trwał w obserwacjach autora najdłużej do 2 lat.

Jeżeli zaś w czasie operacji konieczne było ponadto usunięcie macicy — powyższa dokrewna czynność jajnika wyrażała się w niewystępowaniu objawów wypadowych.

Ponieważ doświadczenie poucza, że przeszczepy jajnika pozostawione w organizmie bez cząstki choćby śluzówki macicy dość szybko ulegają zanikowi i przestają działać — przeto autor przeszczepiał oprócz jajników także kawałek macicy do powłok brzusznych. Wpływało to na przedłużenie czynności jajników. Badaniem wyciętego kawałka z tak przeszczepionej macicy udowodnił autor, że znajdowała się ona w pełni zdolności do życia.

Zabieg powyższy wykonywać można oczywiście tylko wobec zupełnego braku podejrzeń, co do możliwości istnienia w przeszczepionej macicy nowotworu złośliwego.

Odczyn Zambriniego w ciąży zwykłej i patologicznej. (La réaction de Zambrini dans la grossesse normale et pathologique). G i u s e p p e d e L i s i.

Gynècologie et Obstétrique Tome 35 Nr. 3 Mars 1937, str. 212.

Odczyn Zambriniego polega na chemicznej reakcji śliny, która wg. niego jest jedyną cieczą ustroju, zawierającą wszystkie elementy biochemiczne organiczne i nieorganiczne, z których organizm jest złożony. Ślinę Zambrini uważa za zwierciadło czynności organizmu: „termometr odporności ustroju”.

Odczyn polega na dodaniu do 1 cm^3 śliny świeżej, (pobranej po uprzednim przepłukaniu ust letnią wodą) 15 — 20 kropel odczynnika składającego się z:

Karminu koszenilowego	1 g
Trioxyanthrachinonu	1 g
Dioxyanthrachinonu	7 g
Rubia tinctorum	1.30 g
Alkoholu 95%	1.000 g

Występuje zabarwienie od jasno żółtego do fioletowego w zależności od stanu odpornościowego ustroju. Z a m b r i n i ułożył tabelkę 16 kolorów i zaopatrzył je w cyfry. Zabarwienie jasne oznaczone niskimi cyframi wskazuje na brak odporności, przy tym straty lub obłoczek na powierzchni („collet”) jest wskaźnikiem zatrucia ustroju. Autor zbadał odczyn Z a m b r i n i e g o u 86 kobiet ciężarnych z ciążą zwykłą i powikłaną schorzeniami serca, zapaleniem nerek, rzucawką, wymiotami niepowściągliwymi jak i w zakażeniu połogowym. W ciąży zwykłej i powikłanej schorzeniami serca otrzymywał zabarwienie czarne tj. cyfry wysokie; spadały one dość często w czasie porodu i w okresie początkowej laktacji, zwłaszcza gdy kobieta nie przestawała karmić.

W zapaleniu nerek i rzucawce cyfry wahały się o 3 — 5, występował wyraźny strąt i „collet”, w wymiotach cyfry były wyższe od 6 — 8.

W ciężkich zakażeniach połogowych występowało b. jasne zabarwienie i, jeśli utrzymywało się w ciągu kilku dni zwykle choroba kończyła się śmiercią. Autor uważa odczyn Z a m b r i n i e g o za dobry środek pomocniczy, służący do określania rokowania w zatruciach ciężarnych, zakażeniach połogowych i w pewnych przypadkach laktacji.

Badania nad metodą Boero. (Recherches complementaires sur la procèdure du prof. Boero). M a s s o n A.

Gynecologie et Obstétrique Tome 35 Nr. 3 Mars. 1937 r., str. 180.

Opierając się na spostrzeżeniach, że śmierć płodu między 3 — 6 miesiącem ciąży polepsza stan matki w wypadkach, gdy ciąża była szkodliwa dla jej zdrowia. — B o e r o w 1935 r. zaczął wywoływać śmierć płodu przy pomocy wstrzykiwań formaliny do jaja płodowego. Wstrzykiwanie stosował w przypadkach lekarskiego wskazania do przerwania ciąży, tam gdzie zabieg operacyjny połączony był z pewnym niebezpieczeństwem.

Autor zachęcony dobrymi wynikami B o e r o przeprowadził szereg doświadczeń na zwierzętach i stosował zabieg u ciężarnych z wyniszczeniem znacznym i gorączką z wymiotami krwawymi lub zatruciem ciążowym. Zabieg polega na wypuszczeniu drogą brzuszną kilkunastu cm^3 wód płodowych i zastrzyknięciu 1½ — 2 cm^3 formaliny 40% do jaja płodowego. Reasumując swoje spostrzeżenia i wyniki autor dochodzi do wniosku, że metoda B o e r o jest idealnym środkiem przerywającym ciążę i przewyższa każdy dotychczas stosowany zabieg.

1) Natychmiast po wstrzyknięciu formaliny występuje śmierć płodu, co objawia się ustaniem

drgania żyły punkcyjnej i zniknięciem ruchów płodu.

Po 3 — 4 dniach od wstrzyknięcia, odczyn Friedmane staje się ujemny co wskazuje, że pod wpływem formaliny szybko kończy się zdolność życiowa kosmków. Mechanizm śmierci, autor tłomaczy na podstawie badań histologicznych wystąpieniem nagłego gwałtownego przekrwienia obwodowych naczyń i wylewami krwawymi i pękaniem naczyń włosowatych oraz powstawaniem przesięku. To przekrwienie obwodowe wywołuje zaburzenia w ukrwieniu narządów ośrodkowych i powoduje ostry zapad, do czego przyczynia się jeszcze szkodliwe działanie formaliny na układ nerwowy.

2) Formalina działa wybitnie miejscowo na jajo płodowe. U zwierząt część płodów nie nastrzykiwana nie umarła, a zwierzę donosiło.

3) Poronienie martwego płodu odbywa się od kilku godzin do kilkudziesięciu dni po injekcji i jest zawsze jednoczasowe, nie wymagając dodatkowych zabiegów.

4) Zatrzymanie martwego płodu jest zupełnie nieszkodliwe dla matki.

5) Formalina jest środkiem chroniącym zabezpieczającym przed wtargnięciem infekcji.

6) Zabieg w przeciwieństwie do pozostałych zabiegów nie jest urazem operacyjnym.

7) Jest on tylko sztucznym odtworzeniem tych warunków, które stwarza natura, gdy płód umiera w jamie macicy.

8) Nie zauważono nigdy zaburzeń pod- i przedmiotowych u matki. Stan jej przeciwnie uległ poprawie. Badaniem ginekologicznym nie stwierdzano zmian. Miesiączki zjawiały się regularnie.

W sprawie przyczyn nieznanych krwawień okresu po- i przekwitania. (Des causes inconnues des hémorragies juvéniles et préclimactériques). Joachimovits R.

Rer. franç. Gynéc. T. 31, str. 697, 1936 r.

Autor zwraca uwagę na pewień szczegół w budowie śluzówki macicy na granicy z mięśniówką. Chodzi mianowicie o to, że naczynia krwionośne, wchodzące z mięśniówki w obręb śluzówki, otoczone są pochewką mięśniową, pochodzącą z mięśniówki macicy i wkraczającą do śluzówki.

W początku okresu przekwitania występują zmiany wsteczne w początkach mięśniowych, towarzyszących naczyniom, co oczywiste odbić się musi ujemnie na mechanizmie tamowania krwawienia, opartym o zaciśnięcie naczyń przez skurcz włókien mięśniówki.

Podobnie też w okresie pokwitania wyżej opisane włókna mięsne nie wykształciły się jeszcze dostatecznie, co ma podobne skutki, jak wyżej przedstawione.

Wiadomo z doświadczeń nad małpami, że wstrzykiwania follikuliny mogą wywołać wytworzenie się na granicy śluzówki i mięśniówki myoblastów. Z tego doświadczalnego założenia wyprowadzono lecznicze zalecenia dla ludzi. Zapomocą iniekcji follikuliny można wzmocnić omawiany

aparat mięśniowy, co w wyniku praktycznym dać powinno zmniejszenie się krwawień.

Istotnie w 30 przypadkach uzyskano powyższym postępowaniem znakomite wyniki.

Zazwyczaj do wstrzykiwań follikuliny dołączono injekcje przetworów ciałka żółtego.

Skurcze naczyń w patologii położnictwa. (Les spasmes vasculaires en pathologie obstétricale). Fruhinsholz A.

Paris méd. 1936 II, str. 481.

Autor zalicza do skurczów naczyń szereg przemijających niedowładów u kobiet ciężarnych, jak to mono- i hemiplegiae, hemianopsia, czasową ślepota, paraphasiae i aphasiae.

Odgrywają tu rolę wpływy dziedziczne, nie bez znaczenia również jest wiek ciężarny i liczba przebytych porodów.

Do omawianych skurczów naczyniowych nawiązuje autor takie stany jak białkomocz ciężarnych, podniesienie ciśnienia krwi, przedwczesne odklejenie łożyska, i rzucawkę porodową.

Być może, że ciąża zmieniająć fizykalne, chemiczne i hormonalne stosunki w organizmie wywołuje właśnie skurcze naczyniowe, oczywista wobec istniejącego u danej chorej usposobienia do tych stanów.

Leczenie zapobiegawcze rzucawki a przerywanie przedwczesne pęcherza płodowego. (Traitement prophylactique de l'éclampsie et rupture artificielle prématurée des membranes). Stroganoff B., Davidovitch O.

Gynécologie et Obstètrique Tome 35 Nr. 3 Mars 1937, str. 220.

Statystyka autorów obejmuje 200 przypadków rzucawki i wykazuje 3,4% śmiertelności. W stosunku do danych innych autorów wykazujących śmiertelność od 20 — 50% wyniki te są bardzo pomyślne. Autorzy przypisują tak niską śmiertelność odpowiedniemu leczeniu, które polega z jednej strony na uspokojeniu ataków, a z drugiej na przezwyciężeniu zatrucia. Celem uspokojenia ataków izolują chorą i stosują systematycznie narkotyki, jak wodzian chloralu, siarczan magnezu morfinę i chloroform; dodatkowo dla przezwyciężenia zatrucia częste przewietrzanie pokoju, wdychanie tlenu, ciepłe okłady na lędźwie i nogi. Dalszym etapem leczenia jest upust 400 — 500 cm^3 krwi. Jeżeli mimo leczenia występują ataki drgawek autorzy przystępują do ukończenia porodu, przy tym są przeciwnikami cięcia cesarskiego lub accouchement forcé, uważając je za bardziej niebezpieczne niż rzucawka. Od 3 lat autorzy zaczęli stosować w ciężkich przypadkach przedwczesne sztuczne przerwanie pęcherza płodowego wobec szyi zamkniętej, po uprzednim jej rozwarciu do Nr. 22 rozszerzadeł Hegara. Autorzy przytaczają 179 przypadków, z czego w 35 przerwano pęcherz płodowy w ciąży. Przerwanie pęcherza płodowego pobudza wg. autorów akcję porodową. Poród samoistny odbywa się w kilkanaście godzin po przerwaniu pęcherza w ciąży, w 5 — 10 godzin po przerwaniu pęcherza na początku akcji porodowej.

Autorzy tłomaczą mechanizm działania przebicie pęcherza płodowego w sposób następujący: 1) Przerwanie błon stanowi bodziec, który z macicy znajdującej się w rzucawce w stanie nadmiernego pobudzenia wyzwala akcję porodową. 2) Odpływ 100 — 400 cm^3 wód wpływa na zmniejczenie napięcia macicy, co ułatwia wchłanianie wód zawierających fermenty i hormony tylnego płata przysadki mózgowej 3) Zmniejszenie macicy powoduje zmniejszenie ciśnienia śródbrzusznego, co pozwala na lepsze ukrwienie narządów jamy brzusznej. 4) Obniżenie przepony pociąga lepsze oddychanie tj. lepsze zaopatrzenie krwi i narządów w tlen, którego brak wg. autorów jest czynnikiem domniemającym w powstawaniu zwyrodnienia narządów. Za wskazanie do przerwania błon autorzy uważają: 1) Eclampsismus z wskazaniami do przerwania ciąży; 2) przesięki w jamach surowiczych zwłaszcza w osierdziu; 3) stany przedrzucawkowe w przypadkach, gdy tętno jest szybsze od 110/min; oddech szybszy od 30/min, ciśnienie powyżej 200 mg. Hg. i białkomocz 3‰. W przyp. lżejszych stosują leczenie narkotykami i upustem krwi, a przerywają błony, jeśli w ciągu 4 dni nie ma poprawy lub występują ataki drgawek. W czasie porodu kilka ataków upoważnia do przebicia pęcherza. Przeciwwskazaniem do zabiegu jest nieprawidłowe położenie płodu. Zabieg kryje w sobie niebezpieczeństwo zakażenia i obrażenia dróg rodnych miękkich podczas porodu. Na 179 chorych zmarło 18 = 9,5% co autor tłomaczy stosowaniem zabiegu jedynie w b. ciężkich przypadkach. Opierając się na swojej statystyce, choć jeszcze niezbyt obszernej, autorzy nie wątpią, że zabieg ten stanie się najpoważniejszym czynnikiem w poprawieniu rokowania dla rzucawki.

Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Owrzodzenia troficzne jamy ustnej i nosowej. (Ulcères trophiques de la bouche et des fosses nasales et le problème des nerfs trophiques). J. Darier.

Annales de Dermat. et de Syphil. 1937, Nr. 2.

Spostrzeżenie dotyczy 2 przypadków wiądu rdzenia: w pierwszym u mężczyzny 51 lat oprócz objawów charakterystycznych dla wiądu stwierdzono przewlekły nieżyt krtani i owrzodzenie na grzbiecie języka, umiarowe, znajdujące się w pobliżu koniuszka, uporczywe, utrzymujące się kilka miesiący. W drugim przypadku, również u mężczyzny (43 lat) istniało owrzodzenie przegrody nosa w jej części skórnej i chrząstnej, które doprowadziło do powstania łączności pomiędzy jamami nosowymi. Trzecie spostrzeżenie nie dotyczy wiądu, lecz przypadku, w którym w 12 lat po prawostronnej neurotomii wykonanej poza zwojem Gassera w następstwie używania protezy dentystycznej wytworzyło się owrzodzenie śluzówki na przejściu pomiędzy wyrostkiem zębodołowym prawym a podniebieniem twardym. Oprócz owrzodzenia istniały rozległe prawostronne zaburzenia czucia, niedowład i zaniki mięśni twarzy. W obu przypadkach wiądu, owrzodzenia wytworzyły się samoistnie a badanie tkanki wyciętej z brzegu owrzodzenia nie wykazało żadnych zmian zapalnych w tkance, żadnych zmian w naczyniach, przeto po wykluczeniu czynnika zakaźnego i procesu zgorzelinowego na skutek zmian naczyniowych i nekrobiozy pozostał do przyjęcia jedyny czynnik etiolo-

giczny a mianowicie zaburzenie nerwowe, troficzne. Należy równocześnie stwierdzić brak jakiegokolwiek odczynu ze strony otaczającej owrzodzenie tkanki na drażniący wpływ wtórnie zakażających bakterii, co niewątpliwie ma miejsce w jamie ustnej i nosowej.

W trzecim przypadku utkanie drobnowidowe było całkiem inne. Odczyn tkankowy i procesy odnowy były wyraźnie zaznaczone. Owrzodzenie wypełniało się młodą tkanką łączną, bogatą w naczynia, a jego brzegi wykazywały odczyn zapalny. Pomimo tych obiawów owrzodzenie nie goiło się, lecz przeciwnie rozszerzało.

Trzy te przypadki owrzodzeń jamy nosowej i ustnej dotyczą zaburzeń troficznych, nerwowych; dwa pierwsze są typem t. zw. „mal perforant". Jest to poprostu utrata części tkanki (przez jej strawienie lub hydrolizę) bez jakiegokolwiek odczynu charakterystycznego dla tkanki żywej. Taki proces nazywa autor abiotroficznym. W trzecim przypadku owrzodzenie nie było abiotroficzne. Okolice owrzodzenia i samo owrzodzenie było całkowicie pozbawione czucia, które jest koniecznym warunkiem prawidłowych procesów odżywczych. Należy przypuścić, że pomimo przecięcia nerwu nie uszkodzono w całości nerwów sympatycznych i to może było przyczyną, że dno i brzegi owrzodzenia nie utraciły całkowicie swej żywotności, wykazywały odczyn zapalny i skłonność do odnowy.

Rozważając tak trudne i niewyjaśnione zagadnienie nerwów troficznych, autor przychodzi do przekonania, że nie możemy z całą pewnością roztrzygnąć, czy istnieją nerwy wyłącznie troficzne i czy, jeżeli takie istnieją, należą do układu sympatycznego.

Samo pojęcie „troficzny" jest nie dość ściśle określone i może być, że nerwy troficzne w ścisłym znaczeniu tego słowa w ogóle nie istnieją a procesy odżywcze regulowane są przez układ nerwowy pośrednio za pomocą pewnych substancyj (histaminy, adrenaliny, acetylcholiny i t. d.) lub nawet hormonów.

Porównując 2 opisane przypadki owrzodzeń typu „mal perforant" z trzecim, w którym owrzodzenie wystąpiło po przecięciu nerwu, dochodzimy do przekonania, że w wiądzie rdzenia zachodzą skomplikowane zaburzenia w układzie nerwowym a może i w innym (dokrewnym), a skutki tych zaburzeń nie mogą być w każdym razie porównywane z zaburzeniami troficznymi, występującymi po przecięciu nerwu.

Przyczynek do acrodermatitis pustulosa continua. (Commentaires suggérés par l'etude de cinq cas personnels d'acro - dermatite pustuleuse continue). Prof. J. Peyri.

Annales de Dermat et de Syphil. 1937 Nr. 3.

Przyczyną pierwszą jest uraz. Schorzenie zaczyna się na odzielnych częściach kończyn, polega na powstawaniu pęcherzyków ropnych (nie krost). Paznokcie zawsze są zmienione, wykazują zmiany zanikowe. Niekiedy towarzyszą tym zmianom zaburzenia troficzne skóry i części głębszych. Schorzenie jest długotrwałe, nie towarzyszą mu zaburzenia czucia ani zapalne zmiany dróg chłonnych.

A n d r y wyróżnia kilka postaci: typową, poronną, ropiejącą, ze skłonnością do uogólnienia się, rumieniowo - złuszczającą, wypryskowatą.

Jedną z przyczyn są niewątpliwie drobnoustroje i to najczęściej prawdopodobnie gronkowiec złocisty. Teoria uszkodzenia układu nerwowego jest również prawdopodobna i tłumaczy przewlekłość schorzenia i powstawanie nawrotów.

Spostrzeżenie autora dotyczy 5-ciu przypadków, które autor określa nazwą acrodermatitis phlyctenulosa remittens. Co się tyczy wieku choroby, to schorzenie to występuje w wieku pomiędzy 34-tym a 58-mym rokiem życia, najczęściej u robotników. Na drugim miejscu co do częstości znajdują się kobiety zatrudnione pracą domową. Schorzenie utrzymuje się miesiące a nawet lata. Początek schorzenia stanowi zawsze jakiś uraz, czy to mechaniczny, czy to chemiczny, czy to zakaźny lub równocześnie kilka z nich: np. skaleczenie z wtórnym zakażeniem ropnym, podrażnienie skóry substancją chemiczną itd.

Po usunięciu czynnika szkodliwego, schorzenie jednak nadal utrzymuje się, towarzyszą mu niekiedy duże bóle i wyraźna przeczulica skóry, które to objawy można wytłumaczyć jedynie obecnością wtórnych zapalnych (mikrobowych) zmian nerwów (polyneuritis staphylogenes), za czym przemawia 5-te spostrzeżenie autora, w którym z powodu skaleczenia szkłem dłoni nastąpiło uszkodzenie nerwu (n. radialis) z następowemi zaburzeniami czucia i zanikiem części głębszych. W kilka dni po zagojeniu się skaleczenia, po każdym myciu rąk występowały wybuchy pęcherzykowatego zapalenia skóry palców i dłoni w obrębie uszkodzonego nerwu.

Doświadczenia, wykonanie na królikach potwierdziły słuszność poprzednich spostrzeżeń.

U królików, u których wywoływano uprzednio bakteryjne zapalenie nerwu, zmiany ropne w obrębie uszkodzonego nerwu były długotrwałe, uporczywe i wykazywały skłonność do nawrotów.

Lichen nitidus w połączeniu z liszajem płaskim. (Lichen nitidus associé a du lichen plan et a de la lichenification verruqueuse). H. H a y n e s, F. H e l l i e r.

Annales de Dermat. et de Syphil. 1937, Nr. 3.

Schorzenie dosyć rzadkie, co do którego istnieją do dzisiaj zdania rozbieżne; jedna grupa autorów, opierając się na budowie histologicznej schorzenia i na łącznym występowaniu z różnymi postaciami gruźlicy uważa je za odmianę gruźlicy skóry, inni, opierając się na pewnym podobieństwie morfologicznym i niekiedy współistnieniu liszaja czerwonego, uważa to schorzenie za odmianę liszaja czerwonego.

Spostrzeżenie dotyczy 54-letniego mężczyzny, u którego od kilku miesięcy utrzymywały się swędzące wykwity na przedramionach, pośladkach, goleniach, prąciu i na śluzówce policzków. Zmiany na śluzówce i prąciu były typowymi wykwitami liszaja płaskiego, tak pod względem klinicznym, jak i histologicznym. Na prawym przedramieniu i na goleniach wykwity przybrały postać liszaja brodawkującego. Na pośladkach wykwity były wyraźnie przymieszkowymi grudkami, w ujściach mieszków tkwiły czopy rogowe, tak, że kliniczne zmiany odpowiadały lichen spinulosus lub peripilaris. Utkanie histologiczne tych zmian było jednak typowe dla lichen nitidus; naskórek zcieńczały pokrywał skupienie naciekowych komórek charakterystycznych dla lichen nitidus. Obok komódek nabłonkowych i limfocytów były liczne olbrzymie. Takie samo utkanie drobnowidowe wykazywała grupa wykwitów na przedramieniu.

Wykwity te i klinicznie nie odpowiadały liszajowi płaskiemu; były rozmiarów prawie jednakowych, blade, nieznacznie tylko błyszczące, jakby bardziej powierzchowne, nie nacieczone i nie wieloboczne, nie wykazywały również charakterystycznego dla liszaja płaskiego białawego rysunku siatkowego. Swędzenie wszystkich wykwitów było jednakowe.

W opisanym spostrzeżeniu widać szereg postaci nietypowych, stanowiących niejako przejście pod względem klinicznym i histologicznym, pomiędzy liszajem płaskim a lichen nitidus. To spostrzeżenie dowodzi, że l. n. jest właściwie odmianą liszaja płaskiego.

W przypadku opisanym, ani podłoże nie było gruźlicze, ani nie wykazano gruźlicy czynnej, a dodatni śródskórny odczyn tuberkulinowy u osobnika dorosłego nie ma zasadniczo znaczenia. Wykwity lich. nit. nie wykazywały po tuberkulinie żadnego odczynu ogniskowego. Wszystko to wskazuje na brak jakiejkolwiek łączności pomiędzy gruźlicą a lichen nitidus.

W sprawie kliniki, patogenezy i leczenia wczesnych poarsenobenzenowych rumieni. (Sur la question de la symptomatologie, de la pathogénie et de la thérapeutique des exanthèmes précoces arsenobenzoliques „érythèmes du neuvième jour” de Milian). A. W a i n s t e i n, N. S m e l o v.

Annales de Dermat. et de Syphil. 1937, Nr. 3.

W ciągu 1½ roku spostrzegano 3200 przypadków kiły objawowej, a wśród nich 30 przyp. (1%) rumieni poarsenobenzenowych, t. zw. ‚du neuvième jour”. M i l i a n uważa ten rodzaj rumieni za objaw biotropizmu, odrzuca inne przyczyny, jak anafilaksja, wpływy toksyczne, a przyjmuje za przyczynę czynnik zakaźny, obudzony niejako przez podanie arsenobenzenu. Wyniki spostrzeżeń podanych przez autorów są nieco odmienne.

1) Osutka zjawiała się pomiędzy 9-tym a 12-tym dniem po wstrzyknięciu, najczęściej po pierwszym, w postaci podobnej do odrowej.

2) W 88% tych przypadków śródskórne odczyny z neoarsenobenzolem wypadły dodatnio, odczyny naskórkowe, wszystkie były ujemne.

3) Odczyny śródskórne mają małe znaczenie w rokowaniu, dotyczącem dalszej tolerancji na neoarsenobenzol.

4) Czas wylęgania i ostry początek upodabnia to powikłanie do choroby posurowiczej.

5) Z 27-miu przypadków, 13 znosiło całkiem dobrze dalsze leczenie aorsenobenzenowe, w 10-ciu zanotowano przejściową nietolerancję, w 4-ech prawie całkowitą nietolerancję, utrzymującą się w ciągu miesięcy.

6) W patogenezie tego powikłania odgrywać może rolę zarówno alergia, biotropizm jak i działanie toksyczne leku, wobec czego następne wstrzykiwania należy zaczynać od dawek bardzo małych (0,01 — 0,05).

Leczenie choroby Dühringa. (Le traitement de la maladie de Dühring). M. G. M i l i a n.

Revue franc. de Dermat. et de Vénér. 1936, Nr. 11.

Leczenie objawowe choroby D. polega na podawaniu środków uśmierzających bóle (aspiryna, chloral - hydrat) i na leczeniu wykwitów alkoholowym roztworem błękitu metylenowego, okładami z kwasu bornego i t. d.

Daleko ważniejsze jest leczenie przyczynowe. Z wielu polecanych sposobów najlepsze okazały się, wstrzykiwania dożylne nowarsenobenzolu w dawkach 0,3 — 0,6 co 4 — 5 dni. W razie złego znoszenia tych wstrzykiwań można je zastąpić sulfarsenolem, arsenomylem lub pochodnymi 5-ciowartościowego arsenu. Treparsol (w ilości 1,0 dziennie podawany doustnie) niekiedy daje niezłe wyniki. Następnym lekiem, który można do pewnego stopnia uważać za swoisty w chorobie D. jest Moranyl (wstrzykiwania dożylne 0,1 — 0,4 ccm co 3 — 4 dni), może on jednakże wywołać białkomocz. Salicylan sodu, stosowany doustnie (3 gr. pro die) daje również dobre, lecz późne wyniki po 6 — 7 tyg. stosowania tego leku.

Zofia Jastrzębska.

CHOROBY OCZU.

Wytyczne i zakres postępowania nieokulistów przy leczeniu jaglicy u dzieci poniżej 10 lat. (Indications pour les praticiens généraux sur le traitement du trachome des enfants au dessous de dix ans).

Rapport présenté à la séance annuclle de l'organisation internationale contre le trachome à Paris le 11 mai 1936 par M. Zachert, Chef de l'Office de la lutte contre le trachome au Ministère de lAssistance Sociale en Pologne.

Autor w pracy swej, wygłoszonej w Paryżu w maju 1936 roku na posiedzeniu naukowym zjazdu delegatów międzynarodowej organizacji zwalczania jaglicy daje wytyczne i wskazuje zakres postępowania nie-okulistów przy leczeniu jaglicy u dzieci poniżej 10 lat.

W Polsce jaglica odznacza się charakterem endemicznym i jest rozproszono po całym kraju — niezależnie od stopnia jej nasilenia. Walka z nią wymaga współpracy okulisty z lekarzem ogólnym, mieszkającym w ośrodkach prowincjonalnych, w celu zapewnienia choremu odpowiedniej pomocy i systematycznego leczenia, niezbędnego w omawianym cierpieniu, charakteryzującym się niezwykłą przewlekłością.

W Polsce zorganizowano sprawę leczenia jaglicy przez lekarzy nie-okulistów w sposób następujący:

Lekarze nie-okuliści po ukończeniu odpowiedniego kursu leczenia jaglicy obejmują placówki, kontrolowane co pewien czas przez specjalistów.

W pracy swej przestrzegają zasady stosowania jaknajprostszych metod badania i leczenia. Zasada powyższa winna być ze specjalną pieczołowitością stosowana odnośnie do dzieci, zachodzi tu bowiem konieczność unikania rękoczynów i sposobów leczenia zbyt energicznych, zwykle źle przez dzieci znoszonych, czasami powodujących fatalne następstwa.
Przebieg jaglicy u dzieci poniżej 10 lat naogół jest dobrotliwy i rzadko powoduje powikłania rogówkowe w postaci łuszczki (pannus) lub zniekształcenia powiek.

Wspomniane powikłania w Polsce wynoszą około 2% ogólnej ilości dzieci jagliczych.

W porównaniu z dorosłymi, przebieg jaglicy u dzieci odznacza się wszędzie i we wszelkich warunkach przebiegiem bardziej powolnym. Znaczna ilość spostrzeżeń wskazuje na zmniejszoną odporność dzieci przeciw zakażeniu, jak również większą odporność ich organizmu na rozwój cierpienia.

Również u dzieci spotyka się jaglicę ukrytą, bezobjawową, stwierdzoną dopiero w czasie badania okulistycznego.

Są to prawdopodobnie te same właściwości wieku dziecięcego, które tłumaczą łatwiejszą regresję obrażeń jagliczych i bardziej częsty powrót ad integrum.

Powyższe wskazuje na konieczność stosowania w leczeniu jaglicy dziecięcej metod i rękoczynów jaknajbardziej delikatnych i stosowanych z większą ostrożnością, niż u osobników dorosłych.

Jedną z najczęstszych postaci klinicznych jaglicy, spotykanych u dzieci poniżej 10 lat jest jaglica ziarnista (Trachoma granulosum), w szczególności jej postaci początkowe, kiedy schorzenie zajmuje zaledwie część spojówki, tworząc zajagliczone ognisko.

Oznaki zapalne są słabo zaznaczone gdy występują wyraźniej, należy przypuszczać powikłanie w postaci dodatkowego zapalenia. Leczenie jaglicy przez lekarza nie specjalistę zaleca się rozpocząć od leczenia przygotowawczego, mającego z jednej strony jako cel zwalczanie pewnych cech jaglicy, najczęściej zapalnych (wydzielina, obrzęk, przekrwienie), z drugiej strony oswojenie młodocianego pacjenta z lekarzem i leczeniem.

Czynnik powyższy nie zawsze jest należycie doceniany, jakkolwiek stanowi często moment decydujący dla wyniku leczenia.

Jako środki lecznicze w czasie leczenia przygotowawczego są używane: rozczyn azotanu srebra (dla uniknięcia srebrzycy należy po wkropleniu arg. nitr. zmyć obficie worek spojówkowy przy pomocy rozczynu fizjologicznego soli), rozczyny siarczanu cynku, oraz inne ściągające lub przeciwgnilne.

Przepisywanie do domu rozczynów azotanu srebra jest zabronione.

Czasokres leczenia przygotowawczego, wynoszący około 4 tygodni, jest w zupełności dostateczny dla przekonania się o słuszności (lub mylności) rozpoznania.

Leczenie właściwe ma za zadanie usunięcie jagieł.

Leczenie farmakologiczne odgrywa rolę podrzędną, na pierwszy plan wysuwa się leczenie mechaniczne i operacyjne. T. o. winno być stosowane ściśle w odniesieniu do chorej (pokrytej jagłami) spojówki.

Posługiwanie się przy wyciskaniu jagieł szczypczykami *Knappa, Kantza* etc. uznać należy za niewskazane, jako niszczące spojówkę i powodujące rozległe blizny, które z kolei mogą być przyczyną upośledzenia funkcji oka.

Autor zaleca (w szczególności nie specjalistom) usuwanie jagieł przy pomocy pałeczki szklanej lub metalowej, w sposób następujący:

Po odwróceniu powiek (najdokładniej daje się to uskutecznić przy pomocy odpowiednich odwracadeł jak np. Z a c h e r t a, R o s t k o w s k i e g o) należy w/w pałeczką wycisnąć jedną po drugiej jagły.

Jest godną zalecenia kombinacja wyciskania i jednoczesnego traktowania chorej spojówki odpowiednim lekiem.

Sposób powyższy, znany pod nazwą frottage, polega na masażu chorej spojówki wyż. opisaną pałeczką, której koniec owinięty watą i zmoczony w odpowiednim leku (rozczyn oxycjanku rtęci, sublimatu, siarczanu miedzi, taniny, ol. chaulmoograe etc.) podkładamy pod powiekę górną lub dolną (od strony spojówki), palec wskazujący drugiej ręki opieramy na powiece od strony skóry w miejscu, odpowiadającym końcowi pałeczki, po czym przesuwamy pałeczkę od kąta wewnętrznego do kąta zewnętrznego i z powrotem kilkakrotnie, przytrzymując przez cały czas powiekę palcem. Zabieg powyższy stosujemy codziennie, lub w odstępach kilkodniowych, zależnie od stanu oka.

Jest on niebolesny; oczy, szczególnie wrażliwe znieczulamy wkraplaniem rozczynu kokainy.

Rezultaty powyższego leczenia są niezwykle zadawalające, przeważnie następuje restitutio ad integrum.

Leczenie następcze jest długotrwałe i polega na stosowaniu leków wiążących i drażniących, masażu pałeczką szklaną, gładzeniu pałeczką ałunu, siarczanu miedzi etc.

Może ono być wykonane bez ryzyka przez lekarza nie-okulistę.

Należy pamiętać o konieczności nie nadużywania siarczanu miedzi, a nawet nie stosowania go o ile jest źle znoszony.

Przypadki uporczywe winny skierować uwagę lekarza w kierunku schorzenia towarzyszącego. Najczęściej spotykamy się z zołzami; wówczas oprócz leczenia oczu należy zastosować leczenie ogólne w postaci odpowiedniego odżywiania (witaminy, dieta bezsolna etc.), oraz polepszenie warunków hygienicznych.

W wypadkach uporczywych, jak również powikłań rogówkowych, lekarz nie-okulista najlepiej zrobi, kierując pacjenta do specjalisty, lub odpowiedniego szpitala.

Jedynie takie postępowanie jest racjonalne, jako znakomicie skracające okres leczenia i przeciwdziałające upośledzeniu wzroku.

S. Topolski.

LARYNGOLOGIA

Leczenie bezoperacyjne zapalenia ropnego wyrostka sutkowego z ropniem pozausznym zapomocą ucisku i mięsienia wyrostka sutkowego. (Traitèment de la mastoidite exteriorisée par la méthode des pressions - massages de la mastoide sans operation). M. Y o e l.

Les Annales d'oto — laryngologie. 1937.

Według A u b r i o t a w świecie lekarskim istnieje skłonność do zbyt wczesnego wkraczania operacyjnego w przypadkach mastoiditis, a inni autorowie (L e m a i t r e, S i e b e n m a n n) twierdzą, że ¼ do ⅓ przypadków tych jest niepotrzebnie operowana. Żaden z podawanych objawów — jak obfity wyciek, jego trwanie ponad miesiąc, jego nawrót po okresie ustąpienia, bóle i bezsenność, opadnięcie tylno - górnej ściany przewodu — nie upoważnia do zabiegu, a nawet kilka z nich razem nie wystarczają. Wskazanie to można oprzeć jedynie na całokształcie objawów. Szczególnie szybko zapada decyzja operacyjna u kierowników oddziałów szpitalnych, poddających się łatwo pokusie wygodnych warunków. Zdaniem autora szereg przypadków pozornie dojrzałych do operacji daje się wyleczyć takimi środkami jak kataplazmy, wielokrotną paracentezą w tylnej części błony bębenkowej, szczepionki przeciwgronkowcowe stosowane w dużych ilościach. Lecz uwagi te wedle nowszych spostrzeżeń autora, pobudzonych relacjami dra A r i f f e f a, dotyczą również zapalenia wyrostka z chełboczącym ropniem pozausznym (mastoidite exteriorisée). A r i f f e f na Zjeździe międzybałkańskim w roku 1931 podał przypadki takie leczone i wyleczone przy pomocy masażu wyrostka. Dwa z nich autor przytacza in extenso. Przy tych masażach ropa wypływa wrzekomo z jamy ropnej przez jamę sutkową (antrum) i przebicie błony bębenkowej do przewodu zewnętrznego. Po kilkudniowych masażach pacjent powraca do zdrowia. Przypadki A r i f f e f a dotyczą: 1) 33 letniego mężczyzny i 2) 40-letniej kobiety. (Obrazy opisane przypominają cokolwiek obrazy ropni retroaurikularnych przy zapaleniu ucha zewnętrznego Ref.). Autor przytacza również dwa własne przypadki dotyczące 1) oseska i 2) 3-letniego dziecka, w którym podobną metodą uzyskał wyleczenie.

Zapalenie septyczne zakrzepowe zatoki jamistej, wyleczone wstrzykiwaniem rivanolu do tętnicy szyjnej. (La thrombophlébite septique du sinus caverneux guérie par des injections du rivanol dans l'artère carotidę). Fr. L e a l.

J. w.

Zakrzep zatoki jamistej może być wywołany 1) bezpośrednio (np. wbicie drzazgi do zatoki w

przypadku F e r n a n d o a), per continuitatem: za pośrednictwem żył łączonych ognisko sąsiadujące z zatoką lub 3) na drodze przerzutowej np. w połogu (przypadek K r e u t z a), Częstymi źródłami klinicznymi są: czyraki wargi, nosa, policzka, powikłania zębodołowe ropne po wyjęciu zęba, zapalenie gardła (angina) lub migdałków, zatok nosa, rany twarzy, wreszcie zapalenie ropne ucha środkowego i jego powikłania. Prątkiem chorobotwórczym bywa łańcuszkowiec, gronkowiec i niejeden inny. Obiawami są: wytrzeszcz gałki jedno- lub dwustronny (zależnie od umiejscowienia zakrzepu), nieruchomość gałki, obrzęk powiek i spojówek gałki (chemoza), wylewy krwawe i obiawy zapalne na dnie oka, gorączka septyczna (z wyjątkiem przypadków zakrzepu aseptycznego). Obiawy gałkowe nie są wszakże bezwzględnie obowiązkowe: gdy istnieje wystarczające krążenie oboczne, wtedy przyżyciowe rozpoznanie jest niemożliwe lub rozpoznawana bywa posocznica skryta (według H e g e n e r a co czwarty przypadek jest bezobiawowy). Różniczkowo wchodzi w rachubę ropień pozagałkowy, tenonitis: zwykle asymetryczny. Rokowanie choroby złe. S m i t h s ogłosił (1918) 300 przypadków bez jednego wyleczenia. W innej statystyce na 70 przypadków 10 miało być wyleczonych. Jednakowoż tutaj autorzy sami często byli niepewni rozpoznania lub podejrzewali zakrzep aseptyczny.. Co do innych przypadków to podawane sposoby wyleczenia nasuwają wątpliwości: jodek potasu (S e a l), wstrzykiwania bakteriofaga — do kanału rdzeniowego (S t u t e), wyleczenie autoszczepionką w ostrym przypadku pochodzenia zębowego (C o l l e t). Ten przypadek wyleczenia autor uważa dlatego za wątpliwy, albowiem dziedziną szczepionek mogą być jedynie przypadki podostre lub przewlekłe, w których podupadła własna wytwórczość przeciwciał doznaje świeżej podniety przez wstrzykiwania szczepionki. „W ostrych przypadkach septycznych organizm posiada aż nadto własnych podniet do wytwarzania tych substancyj". Tu należy wreszcie przypadek wrzekomego mechanicznego usunięcia skrzepu na drodze operacyjnej (C h r i s t o p h e). Autor nie przeczy ,że w rzadkich przypadkach może zachodzić samoistne wyleczenie, co wykazują przypadkowe odkrycia sekcyjne. Dwa walne warunki wyleczenia tj. usunięcie doszczętne ogniska zakażenia i wyłączenie terenu zakrzepowego z ogólnego krwiobiegu nie dadzą się w omawianej chorobie urzeczywistnić. Wobec tego pozostaje tylko myśl zadziałania przeciwzakaźnego na zakrzep i na ognisko i przeciwdziałanie tą zachowawczą drogą dalszemu rozsiewaniu zakażenia. Jedyną dostępną drogą jest obieg krwi. Wstrzykiwania wśródżylne są niedostateczne, jeśli chodzi o dostęp jodu do obrębu zakrzepu i ścian zatoki i o zniweczenie pochodzącej stąd zdolności przechodzenia do otoczenia. C e l t e n d a s i ę j e d y n i e o s i ą g n ą ć d r o g ą t ę t n i c y s z y j n e j.. Dalszym warunkiem, umożliwiającym skuteczne leczenie tą drogą jest rozporządzanie środkiem leczącym o silnym działaniu bekteriobójczym z dużą tolerancją tkanek dla danego środka. Wychodząc z tych założeń autor stosuje — przy równoczesnym wstrzykiwaniu wśródżylnym — rivanol wprost do tętnicy szyjnej obu stron ciała naprzemian w koncentracji 2‰ do 4‰ i ilościach jednorazowych do 150 cm^3. Autor w szeregu przypadków bezwzględnie śmiertelnych rozwiniętego w pełni zespołu zakrzepu septycznego zatoki jamistej uzyskał wyleczenie. Autor podkreśla nieskuteczność rivanolu w przypadkach zakażenia łańcuszkowcem śluzowym i wszelkiego rodzaju laseczników. Równie wdzięczną dziedziną leczniczą jest tonsillitis septica i osteomyelitis kości płaskich czaszki, o ile chodzi o wstrzykiwanie do tętnicy szyjnej. Należy również w odpowiednio umiejscowionych cierpieniach stosować ten środek drogą tętnic innych (ramieniowej, udowej, itd) a nawet aorty zstępującej w przypadkach schorzeń septycznych narządu rodnego. W jednym przypadku autor uzyskał wynik leczniczy w przebiegu septycznego zapalenia nerek.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.